BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN

Amsterdam Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Greifswald Heidelberg Innsbruck Jena Kiel Königsberg Leipzig Lund Marburg München Prag Rostock Straßburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

des Städtischen Krankenhauses Darmstadt Dortmund Dresden-Friedrichstadt Düsseldorf Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Konstanz Landsberg a. W. Mannheim Meran Nürnberg Posen Saarbrücken Stuttgart Luisen-Hospitals Aachen Augusta-Hospitals Berlin Johannis-Hospitals Bonn Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Diakonissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses Heidelberg Vincentiushauses Karlsruhe Kantonsspitals Münsterlingen Allerheiligen-Hospitals Breslau Hospitals zum heiligen Geist Frankfurt a. M. Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg Krankenstifts Zwickau Olgaheilanstalt Stuttgart

Herausgegeben von

J. Amberger O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck J. Borelius H. Braun C. Brunner R. Bunge L. Burkhardt V. Czerny K. Dahlgren G. Delkeskamp E. Enderlen A. Fischer P. Friedrich C. Garrè E. Goldmann V. v. Hacker A. Henle G. Heuck O. Hildebrand M. Hofmann F. Hofmeister W. Kausch Fr. König P. Kraske F. Krause H. Kümmell H. Küttner O. Lanz E. Lexer H. Lindner O. Madelung G. Mandry G. Marwedel P. Meisel E. Müller W. Müller W. Noetzel G. F. Novaro E. Payr G. Perthes F. de Quervain J. Réczey L. Rehn C. Ritter F. Sauerbruch H. Schloffer P. Sick O. Simon K. Steinthal A. Tietze F. Trendelenburg M. Wilms O. Witzel A. Wörner

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **GARRÈ** in Bonn und Prof. Dr. **KÜTTNER** in Breslau

redigiert von

P. v. BRUNS

in Tübingen.

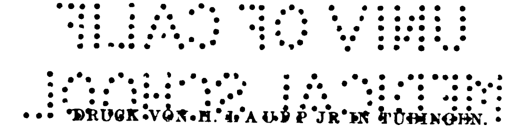
DREIUNDSIEBZIGSTER BAND

MIT 64 ABBILDUNGEN IM TEXT, 1 KURVE UND 25 ZUM TEIL FARBIGEN TAFELN.

TÜBINGEN

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG

1911.



DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Inhalt des dreiundsiebzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben Anfang Mai 1911.

ZWEITES HEFT

ausgegeben Anfang Juni 1911.

DRITTES HEFT

ausgegeben Anfang Juli 1911.

I.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. REHN.

Ueber die Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterung in der Nierenfettkapsel *).

Von

Prof. Dr. **L. Rehn.**

(Hierzu Taf. I—V.)

Soviel von chirurgischer Seite in letzter Zeit über metastatische Eiterungen in der Niere und deren Fettkapsel geschrieben wurde, so dringend von vielen Chirurgen, von Küster, Israel, Jordan, Jaffé an, bis zu den jüngsten Autoren auf die Notwendigkeit einer frühen Operation dieser Abscesse hingewiesen wurde, soviel bleibt noch in Bezug auf eine frühe Erkennung dieser Erkrankung in weiten ärztlichen Kreisen zu wünschen übrig. Das soll kein Vorwurf sein! Die Sache ist sehr begreiflich, da die Erfahrungen des einzelnen Arztes auf diesem Gebiete bei der relativen Seltenheit der Fälle nicht groß sein können. Sie ist begreiflich, weil das Symptomenbild der perinephritischen Abscesse in den einzelnen Fällen viel mehr variiert als gewöhnlich angenommen wird. Ich befinde mich ganz in Uebereinstimmung mit vielen chirurgischen Kollegen, welche betonen, wieviele Fehldiagnosen bei perinephritischen Abscessen vorkommen und zwar

*) Vortrag gehalten im Fortbildungskursus der Aerzte Frankfurts am 19. Januar 1911.

nicht allein bei frischer Eiterung, selbst bei wochenlanger Dauer, sofern der Proceß sich nicht an der Hinterfläche der Niere abspielt, sondern an der Vorderfläche der Niere oder nach dem Zwerchfell hin. Ich werde einige Krankengeschichten mitteilen, welche das soeben Gesagte erläutern. Es unterliegt übrigens keinem Zweifel, daß die phlegmonösen Processe der Nierenfettkapsel dringend weiterer klinischer Beobachtung bedürfen. Hierzu möchte ich durch meine Arbeit anregen.

I. Bakteriologie.

Es ist eine bekannte Thatsache, daß infektiöse Keime, welche irgendwie und irgendwo in die Blutbahn eingedrungen sind, durch die Niere ausgeschieden werden können. Diese Ausscheidung geht des öfteren von statten, ohne daß klinisch nachweisbare Veränderungen der Nierenfunktion gefunden werden. Es sind eine Reihe bestimmter Bakterien, die hier in Frage kommen. In erster Linie Staphylokokken, Typhusbacillen und Bacterium coli, seltener Pyocyaneus, Rotz- und Milzbrandbacillen. Am genauesten studiert sind die Ausscheidungsverhältnisse der Staphylokokken. Nach J. Koch ist die Ausscheidung der Traubenkokken mit dem Urin abhängig einmal von ihrer Giftigkeit, zum anderen von ihrer Menge. Das Auftreten von Staphylokokken im Urin ist kein regelmäßiger Vorgang. Die Staphylokokken erscheinen erst dann im Urin, wenn die gewöhnlichen, zur Abwehr dienenden Kräfte versagt haben. Bei nicht oder wenig virulenten Keimen und kleinen bezw. mittleren Dosen sind die Kokken im Urin nicht nachweisbar. Dagegen ist die Ausscheidung virulenter Staphylokokken durch die Niere eine konstante Erscheinung, die von vielen Autoren geradezu als specifische Arteigentümlichkeit der Staphylokokken angesehen wird. Von Sittmann und J. Koch wurde als sicher festgestellt, daß ins Blut eingespritzte menschenpathogene Traubenkokken je nach ihrer Virulenz — je höher diese ist, desto später — zwischen 5. und 8. Stunde im Urin erscheinen. Diese Ausscheidung kann aber nach übereinstimmenden Angaben aller neueren Autoren nicht mehr als physiologischer Vorgang aufgefaßt werden. Noetzel hat dies bereits im Jahre 1903 gesagt.

Es ist weiter bekannt, daß in einer Anzahl von Fällen Staphylokokken ohne jede erkennbare Schädigung der Nieren mit dem Urin ausgeschieden werden, während in anderen Fällen ein Nierenabsceß entsteht. Damit ein Absceß hervorgerufen wird, müssen also

außer der bloßen Anwesenheit der Bakterien noch andere Bedingungen gegeben sein. Wenn pyogene Bakterien irgendwo in die Blutbahn eingedrungen sind und einen einzigen kleinen Nierenabsceß verursacht haben, so versteht es sich von selbst, daß diese Keime zuvor mit den Venen in das rechte Herz gelangten, daß sie den Lungenkreislauf passiert haben und mit den Arterien in die verschiedenen Organe verschleppt wurden. Der heftige Wirbelstrom im rechten Herzen, die engen Lungenkapillaren sorgen für eine weitgehende Zerstreuung der Keime. Durch die Arterien wird diese Verteilung noch weiter besorgt. Während nun diese verstreuten Bakterien von den anderen Geweben unschädlich gemacht worden sind, müssen in der Niere, wo sich eine Eiterung entwickelte, die Verhältnisse für eine Ansiedlung und Weiterentwicklung günstige gewesen sein. Diese Disposition der Niere liegt sicher zum größten Teil in der Anordnung ihrer Gefäße. Die Nierenarterien sind Endarterien. Wenn virulente Keime in diese sogenannten Radiärarterien gelangen, dann sind sie dicht unter der Nierenrinde gewissermaßen dem Blutstrom entzogen. Und hier kommt noch eine besondere Eigenschaft des Traubencoccus in Betracht. Der Staphylococcus produciert im Gegensatz zum Streptococcus ein Toxin, das nekrotisierend auf weiße Blutkörperchen und überhaupt auf lebendes Gewebe wirkt. Diese Eigenschaft bedingt wohl auch zum Teil die größere Neigung des Staphylococcus zur Metastasenbildung im Gegensatz zu Streptokokken.

Wir haben uns also vorzustellen, daß in die Nierenrinde eingeschwemmte Bakterien dort festhaften, die Umgebung nekrotisieren, sich vermehren und schließlich den Absceß hervorrufen. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, daß diese Eitererreger nicht selten bereits günstige Bedingungen für ihre Ansiedlung und ihre Weiterentwicklung vorfinden. Stoßen sie bei ihrer Wanderung durch den Körper auf irgendein geschädigtes Gewebe, sei es, daß es sich um Verletzungen handelt, sei es um entzündliche Schädigungen durch andere Bakterien oder durch Toxine, so sind natürlich ohne weiteres günstige Bedingungen gegeben. Ein derartiger Locus minoris resistentiae für den Staphylococcus ist die Niere selbst, die nach den Angaben der Autoren primär durch die ausgeschiedenen Toxine der Staphylokokken geschädigt wird. Wir haben also neben der in der Gefäßanordnung bestehenden physiologischen Disposition noch eine pathologische, bedingt durch die der Ansiedlung vorausgehende Schädigung bei der Ausscheidung der Toxine.

Im allgemeinen möchte ich der Ansicht J. Koch's zustimmen, daß bei der Ansiedlung der Staphylokokken zunächst rein mechanische Momente in Betracht kommen. Die Kokken müssen zuerst der Strömung des Blutes und der Körperflüssigkeit entzogen sein, wenn sie ihre Wirkung entfalten sollen. Dann können sie ihr Gift in höherer Konzentration auf die Umgebung einwirken lassen und Nekrose und Eiterung veranlassen.

Die experimentelle Arbeit von J. Koch kommt zu folgenden, für uns Kliniker besonders wichtigen Schlußsätzen. Die häufige Erkrankung der Nieren bei Staphylomykosen erklärt sich dadurch, daß die ins Blut eingedrungenen Staphylokokken durch die Nieren ausgeschieden werden. Die Ausscheidung ist nicht als eine physiologische, sondern als eine pathologische aufzufassen. Koch unterscheidet 2 Formen von Niereneiterung: Rinden- und Markabscesse. Beide lassen sich experimentell erzeugen. Bei Verwendung frischer Stämme von Menschen entsteht gewöhnlich die erste Form. Die Rindenabscesse entstehen durch Verschleppung virulenter Staphylokokken in die Endarterien der Niere, die Arteria radiata. Die Markabscesse nehmen ihren Ursprung von den verschiedenen Abschnitten der geraden Harnkanälchen, indem sich dort Cylinder bilden. Diese geben nicht sowohl ein mechanisches Hindernis für die Ausscheidung der Staphylokokken, sondern auch einen guten Nährboden. Die auch im Tierexperiment nicht selten auftretenden Eiterungen der Fettkapsel erklärt Koch zum Teil dadurch, daß in den Kreislauf geratene Staphylokokken bei dem Process der Ausscheidung sich auf dem Wege der mit der Nierenrinde kommunicierenden perirenalen Venen in das perirenale Gewebe verirren und dort haften bleiben, zum anderen durch den direkten Durchbruch randständiger Nierenabscesse. Der Nachweis der Staphylokokken im Urin kann für die Diagnose eitriger Nierenerkrankungen von Bedeutung werden. In ihrer Virulenz geschwächte Kulturen menschenpathogener Staphylokokken sind im Stande, bei den Versuchstieren eine chronische, parenchymatöse Nephritis zu erzeugen. Auf Grund dieser bedeutsamen Befunde bei den Tierexperimenten können wir uns eine sehr gute Vorstellung der metastatischen Rindenabscesse beim Menschen und ihres Durchbruchs in die Nierenfettkapsel machen. Von den infektiösen Keimen kommen hier in ausgesprochener Mehrzahl die Staphylokokken in Betracht. Viel weniger sind es das Bacterium coli, der Streptococcus, der Typhusbacillus u. s. w.

II. Anatomie und Aetiologie.

Die Niere ist bekanntlich von einer dünnen fibrösen Kapsel umgeben, welche sich dem Parenchym dicht anschmiegt. Weiter nach außen hin umgiebt sie ein maschiges Gewebe, welches beim Kind wenig Fett enthält und seinen Namen als Fettkapsel der Niere eigentlich erst nach dem 10. Lebensjahr beanspruchen kann. Im späteren Leben ist eine mehr oder minder starke Fettmasse stets vorhanden. Sie ist an der Hinterfläche der Niere stärker als vorn, unten stärker als oben, besonders an dem konvexen Rand der Niere. Magere Personen haben wenig Nierenfett, während fette außerordentliche Massen aufweisen können. Wir finden also bei dem Nierenfett analoge Verhältnisse wie beim Netz. Die Fettkapsel steht einerseits durch lockeres Gewebe mit der fibrösen Kapsel der Niere in Verbindung, andererseits mit der Fascia renalis (Gerota). Diese Fascie besteht aus einem hinteren, stärkeren Blatt, als Zuckerkandl'sche Fascie bekannt und aus einem schwächeren, vorderen. Die Fascia renalis, wie wir sie mit einem Namen benennen wollen, umhüllt die Niere mit dem Nierenfett, sie umhüllt die Nebenniere und setzt sich nach oben an das Zwerchfall an. Sie konvergiert nach dem unteren Nierenpol, ohne sich zu schließen, steht also nach unten mit dem retroperitonealen Bindegewebe in freier Verbindung (s. Taf. I).

In dem beschriebenen Raum, der von der Fascia renalis gebildet wird, bewegt sich die Niere mit der Respiration hinab und hinauf. Das weiche, geschmeidige Maschengewebe der Fettkapsel erleichtert das Gleiten der Niere. Wir fassen am zweckmäßigsten die Fascia renalis samt dem fetthaltigen Maschengewebe als ein zusammengehöriges Ganzes auf und betrachten die genannte Fascie als äußeren Abschluß der Fettkapsel. Unsere Beobachtungen bei Erkrankungen dieses Raumes geben uns dazu die Berechtigung. Wir kennen als perinephritisches Hämatom (Coenen) eine Massenblutung in das Nierenlager; wir kennen Wasseransammlung in diesem Raum, was Ponfick als Hygrom bezeichnet wissen will, weiterhin die dort vorkommenden entzündlichen Processe. Wenn wir also später von der Fettkapsel der Niere sprechen, so verstehen wir darunter zugleich die Fascia renalis. Die Fettkapsel hat eigene Arterien, Venen und Lymphgefäße, offenbar auch sehr sensible Nerven. Die Arteriae capsulo-adiposae, schon von Hyrtl beschrieben, sind kürzlich von Schmerber besonders genau un-

tersucht. Sie bilden einen Gefäßbogen um die Niere und stammen von den Aa. suprarenales med. und inf. der Arteria renalis, ferner von der A. mesent. und der Arteria spermat. Entsprechend den Arterien sind die Venen angeordnet. Stahr hat ein besonderes Lymphgefäßnetz der Fettkapsel durch Injektion dargestellt. Es erübrigt noch die Beziehungen der Niere und ihrer Fettkapsel zu ihrer Umgebung kurz zu erörtern, denn ohne diese Kenntnis würden wir manche klinische Erscheinungen bei Eiterungen nicht verstehen. Die Beziehungen sind rechts und links verschieden. Die Vorderflächen beider Nieren stehen in inniger Beziehung zum Bauchfell. An der Vorderfläche der rechten Niere unterscheiden wir eine Facies hepatica, eine Facies duodenalis und eine Facies colica. Während die erstere vom Bauchfell bedeckt ist, liegen die letzteren direkt dem Duodenum, bezüglich dem Colon an. Die Vorderfläche der linken Niere hat bezüglich ihrer Nachbarschaft kompliciertere Verhältnisse. Ihr liegen an Milz, Magen, Pankreas, Flexura coli sinistra und Colon descendens. Während der Magen durch die Bursa omentalis von der Niere getrennt ist, die Milz durch das Peritoneum, so reicht das Pankreas mit einem Teil direkt an die Niere, ebenso die Flexura coli sinistra.

Die Eiterungen in der Fettkapsel der Niere haben sehr verschiedenartige Benennungen erfahren. Der Wunsch, sie kurz mit einem ckarakteristischen Namen zu bezeichnen, ist sehr begreiflich. Rayer, der diese Erkrankungen zuerst beschrieb, nannte sie perinephritische. Küster will sie als paranephritische und Israel gestützt auf Homer als epinephritische bezeichnet wissen (bei Homer heißt das Nierenfett Epinephron). Meines Erachtens giebt es triftige Gründe, die Benennung Rayer's festzuhalten. Wir haben die Fettmasse innerhalb der Fascia renalis bereits erwähnt. Außer dieser Fettmasse innerhalb der Fascia renalis giebt es ein, auch von Küster als Massa pararenalis bezeichnetes, pararenales Fettgewebe. Paranephritische Eiterungen muß man also logischer Weise die Eiterungen außerhalb der Fettkapsel nennen, welche sich im pararenalen Fettgewebe verbreiten. Wenn sich retroperitoneale Eiterungen nach aufwärts fortsetzen, so haben wir einen paranephritischen Absceß, denn die Fettkapsel der Niere hat die Fähigkeit und die Neigung sich abzuschließen und damit ist für gewöhnlich dem Eiter der Weg in den perirenalen Raum verlegt. Erst wenn dieser Wall, die verklebte Nierenfettkapsel zerstört ist, wie es wohl vorkommt, dann hat sich dem paranephritischen Absceß

eine perinephritische Eiterung zugesellt. Wir werden sehen, daß der Capsula adiposa Eigenschaften zukommen, wie sie das Netz oder das Bauchfell besitzen. Wie wir von Perimetritis reden im Gegensatz zu Parametritis, so müssen wir auch die Entzündungen der Fettkapseln als perinephritische bezeichnen.

Wie gesagt, die Fettkapsel der Niere kann verschiedenartig erkranken. Besonders scharf hervorzuheben ist ihre Neigung zu Verklebungen. Sie hat offenbar nicht geringe Schutzvorrichtungen gegen Infektionen. Sobald ein Entzündungsreiz an sie herantritt, reagiert sie mit Adhäsionen. Sie kapselt den Entzündungsherd ein. Wir kennen hämorrhagische Entzündungen, chronisch-bindegewebige und eitrige. Kurz die Capsula adiposa verhält sich klinisch ganz anders als sonstiges gewöhnliches Fettgewebe. Was nun die Eiterungen in der Fettkapsel betrifft, so können sie sehr verschiedene Ursachen haben. Wenn ein unreines Messer in diese perirenale Loge eindringt, so kann durch direkte Infektion ein perinephritischer Absceß entstehen. Diese Fälle sind selten. Häufiger schon hat man Eiterungen der Fettkapsel nach Nierenruptur beobachtet. Nach den Tierexperimenten zu schließen, müßten wir auch beim Menschen metastatische perinephritische Abscesse ohne Beteiligung der Niere erwarten. Die Nierenfettkapsel hat ja ihre eigenen Arterien und es können natürlich auf dem Blutwege Bakterien in die Kapsel eingeschwemmt werden. Die Möglichkeit einer solchen Entstehung ist also gegeben. Sie wäre um so eher gegeben, wenn durch eine vorhergegangene Verletzung ein Bluterguß im perirenalen Raume entstanden wäre. In einer Rostocker Dissertation teilt Wilke mit, daß bei der Operation von 10 perinephritischen Abscessen nur 2 mal Nierenabscesse gefunden worden seien. In 8 Fällen konnte ein sicherer Anhaltspunkt, daß die Eiterung von der Niere fortgeleitet war, nicht gefunden werden, trotzdem die Eiterungen zum Teil erst einen geringen Umfang erreicht hatten und direkt der Nierenoberfläche anlagen. Ich möchte dazu bemerken, daß der geringe Umfang eines Abscesses keinen zwingenden Beweis für die kurze Dauer seines Bestandes abgiebt, wichtiger wäre die Angabe des Zeitpunktes, wie bald nach der Entstehung operiert wurde. Ein kleiner Nierenabsceß kann, wie Israel richtig betont, unter Umständen bei einer späteren Operation längst geheilt sein. Nur wirkliche Frühoperationen könnten den Beweis erbringen, daß eine metastatische Phlegmone der Nierenfettkapsel ohne einen Nierenherd vorkommt. Es ist außerdem gewiß darauf hinzuweisen, daß

Durchwanderungen von Eitererregern durch die fibröse Nierenkapsel in den perirenalen Raum vorkommen können, ohne daß diese makroskopisch nachweisbare Perforationen erkennen läßt.

Im allgemeinen ist, d. h. einstweilen, als Lehrsatz festzuhalten, daß metastatische Eiterungen der Capsula adiposa in der Mehrzahl der Fälle als von der Niere fortgeleitete Processe aufzufassen sind. Dies nachgewiesen zu haben, ist ein Verdienst von Israel. Insofern sind die metastatischen Nierenabscesse mit sekundären, perinephritischen Eiterungen ganz genau gleicher Entstehung, wie wenn sich zu Pyonephrose, zu einer Pyelonephritis, zu inficierter Steinniere und Nierentuberkulose, Nierenaktinomykose, perinephritische Eiterungen hinzugesellen. Natürlich sind diese Fälle aber klinisch ganz außerordentlich verschieden. Während Eiterungen der ersten Art plötzlich und oft wie aus heiterem Himmel den Kranken befallen, so ist bei den Fällen der zweiten Art schon lange vor dem Entstehen der perinephritischen Eiterung die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine Nierenerkrankung hingelenkt. Endlich können auch Eiterungen in der Nachbarschaft der Niere: der Pleuren, des Darms, der Leber, des Pankreas, in die Nierenfettkapsel durchbrechen. Wir wollen uns nur mit den Fällen beschäftigen, die als Metastasen in der Niere und Nierenfettkapsel auftreten. Oft geben geringfügige Eiterungen der Körperoberfläche, die leicht zu übersehen sind und auch vom Patienten nicht gewürdigt werden, die Veranlassung dazu. So besonders Furunkulose, Karbunkel, ein Ekzem, eine kleine eiternde Hautwunde, eine kleine Drüseneiterung, ein Panaritium. Alle diese Processe geben Gelegenheit, daß Eitererreger in die Blutbahn gelangen. Es giebt noch eine Reihe weiterer Krankheitsprocesse, in deren Verlauf perinephritische Abscesse beobachtet wurden. So nach Angina, Influenza, Masern, Typhus, Pocken, im Verlaufe einer Gonorrhoe, einer Peritonitis, eines Empyem. Kurz, wo Eiterbakterien, und, wie wir wissen, ganz besonders Staphylokokken, Gelegenheit zur Invasion des Körpers finden, kann auch ein perinephritischer Absceß entstehen. Solange man nicht auf die kleinen Ursachen dieser Abscesse aufmerksam war, mußte natürlich die schwere Erkrankung bei perinephritischer Eiterung sehr auffallen und überraschen. Die Aetiologie war dunkel. Jetzt sind wir genügend unterrichtet und es handelt sich zumal für den Arzt darum, an diese Folgen der oft geringfügigen Eiterungen primärer Art zu denken. Zum anderen dreht sich alles um die Frage, ob wir diese meta-

statischen Eiterungen früh erkennen und in ihrer Ausbreitung durch frühzeitige Operationen hemmen können.

III. Diagnose und Operation.

Stellen wir uns nach dem bisher Gesagten den Gang der Dinge vor, wie er so oft vorkommt! Ein Patient leidet längere Zeit an Furunkeln im Nacken. Kaum ist der eine Furunkel geheilt, so entsteht der andere. Das Leiden ist lästig, aber man nimmt es doch leicht genug. Eines Tages aber ändert sich das Bild. Der Patient erkrankt mit einem Schüttelfrost, ein diffuser Schmerz in der Nierengegend erschreckt den Patienten. Was ist geschehen? Von einem kleinen Furunkel aus sind Staphylokokken in die Nierenrinde dicht unter die fibröse Kapsel gelangt. Unbemerkt hat sich eine kleine Eiterung unter der Nierenrinde gebildet, die fibröse Kapsel wurde durchbohrt und der Eiter gelangte in die Fettkapsel. Durch die respiratorischen Bewegungen der Niere wurde der Eiter geradezu ausgestrichen. Dieser Einbruch in die Fettkapsel bewirkte den Schüttelfrost und den heftigen Schmerz. Nicht immer ist Schüttelfrost vorhanden bei einem Einbruch. Stets aber Fieber und stets ausgesprochener Schmerz im ganzen Gebiet der Fettkapsel. Der Schmerz pflegt Stunden hindurch anzuhalten, um nach einiger Zeit abzuklingen, wahrscheinlich in einzelnen Fällen für immer. Die Infektion ist überwunden. Häufiger lokalisiert er sich, je nach dem Sitz des entstehenden perinephritischen Abscesses. Der Vorgang ist genau der gleiche, wie wir ihn so oft bei Appendicitis beobachten. Auch hier finden wir so oft Schmerz im ganzen Leib, dann Beschränkung des Schmerzes auf die Blinddarmgegend. Die Analogie geht noch weiter. Wie im Peritoneum durch Netz und verklebende Darmschlingen der Proceß lokalisiert wird, so auch in der Fettkapsel durch ihre Maschengewebe. Die Eiterung wird eingekapselt. Das ist sehr charakteristisch und giebt uns einen wertvollen Fingerzeig bei wirklicher Frühoperation. Nichts verrät bei einem solchen frühen Eingriff, daß eine perirenale Eiterung vorhanden ist. Wenn man die Niere bis auf die Fascia renalis bloßgelegt hat, sieht man die Bewegung der Niere in der Fettkapsel. Das fetthaltige Maschengewebe bewegt sich mit der Niere. Es scheint alles normal. Spaltet man nun die Fascia renalis und dringt mit dem Finger durch die Fettkapsel auf die Nierenoberfläche, löst dort die Fettkapsel ab, so zeigt sich plötzlich ein Widerstand. Es sind leichte Adhäsionen vorhanden. Das bedeutet: „Der Absceß ist ge-

funden." Ein leichter Fingerdruck löst die Verwachsungen und der Eiter kommt zum Vorschein. Ich habe mehrfach meinen Assistenten dieses Verhalten demonstriert. Es verhält sich genau so, wie bei einem frischen appendicitischen Absceß. Ich konnte weiter zeigen, wie rasch sich die Fettkapsel bei einer Eiterung am unteren Nierenpol gegen das retroperitoneale Gewebe, d. h. da, wo es in normaler Weise offen ist, abschließt. Nun kann eine perinephritische Eiterung klein bleiben. Meist wird sie sich durch Zerstörung der Adhäsionen ausbreiten, sodaß in seltenen Fällen die ganze Niere bloßgelegt wird. „Im allgemeinen aber wird der Ausbreitungsbezirk durch den Sitz des Nierenabscesses bestimmt."

Es ist außerordentlich wichtig zu betonen, daß die klinischen Erscheinungen sehr verschieden sind, je nachdem sich die Eiterung hinter oder vor der Niere, nach dem Zwerchfell hin oder nach unten, nach außen oder innen von der Niere ausbreitet. Dadurch kommt ein so vielgestaltiges Bild der perinephritischen Eiterungen zu Stande. Die klinische Beobachtung hat, wie gesagt, hier manches nachzuholen. Es ist aber von größtem Interesse, von größter praktischer Wichtigkeit, die sehr verschiedenen Symptome eines perinephritischen Abscesses zu studieren. Man wird gut thun, sich immer die anatomischen Beziehungen der Niere zu ihrer Nachbarschaft vor Augen zu halten. Nehmen wir einmal den, wie man glaubt, häufigsten Fall, daß sich der Eiter an der Hinterfläche befindet. Es handelt sich vielleicht nur um eine Eitermenge, die einen Eßlöffel füllt. Der stürmische diffuse Schmerz im weiten Fettkapselraum ist zurückgegangen, der Patient ist ein wenig fiebrig, der Schmerz ist remittierend, wird stärker nur bei gewissen Bewegungen. Der Patient glaubt an einem Hexenschuß zu leiden, er geht noch herum. Mit Vergrößerung des Abscesses nehmen die Beschwerden zu. Der Eiter dehnt die Fettkapsel nach hinten aus. Dicht hinter der, die Fettkapsel abschließenden Fascia renalis läuft im pararenalen Fettgewebe der Nervus ileo-hypogastricus schräg nach unten und vorn. Seine Beteiligung wird sich in diesem Zeitpunkt bemerkbar machen. Auch der Nervus ileo-inguinalis und der Nervus genito-cruralis kommen in Betracht. Druckschmerz kann von der Lende, wie vom Bauch hervorgerufen werden. Zu diesem Zeitpunkt spätestens sollte die Eiterung diagnosticiert werden. Es sollten keine Fälle mehr vorkommen, daß der perinephritische Absceß operiert wird, wenn sich bereits eine Anschwellung oder Rötung in der Lumbalgegend zeigt, wenn der Eiter sich anschickt, im Rhom-

bus lumbalis unterhalb der 12. Rippe oder im Petit'schen Dreieck über dem Darmbeinkamm durchzubrechen.

Nehmen wir einen weiteren Fall! Der Eiter sitzt am unteren Nierenpol. Hier werden sich neben anderen Symptomen, wie Schmerz und Fieber, rasch Erscheinungen von Seiten des Darmes geltend machen, wie Flatulenz und Schmerzen, welche auf das Peritoneum zu beziehen sind. Wir haben gesehen, daß die Niere sich anfänglich bei einem perinephritischen Absceß normal auf und ab bewegt. Stärkere respiratorische Bewegungen werden sich also schmerzhaft bemerklich machen. Bei Druck entsteht reflektorische Bauchdeckenspannung, ein Druck in die Gegend des unteren Nierenpols ist schmerzhaft. Es wäre sehr fehlerhaft, nun abzuwarten bis der Eiter die Nierenkapsel nach untenhin überschritten hat, sich im retroperitonealen Bindegewebe nach unten senkt und als Beckenabsceß oder Psoasabsceß an einer der prädisponierten Stellen weit von seinem Entstehungsort zum Vorschein kommt. Haben wir bisher die Möglichkeiten angenommen, wo die Eiterung noch dem direkten Druck zugänglich ist, so müssen wir vor allem noch der Fälle gedenken, wo sich die Eiterung in der Gegend des oberen Nierenpols befindet. Wir haben erwähnt, daß sich die äußere Umgrenzung der Fettkapsel, die Fascia renalis, an das Zwerchfell anheftet. Eine Eiterung, die sich nach oben ausbreitet, wird subphrenisch zu liegen kommen, und man wird sich genau erinnern müssen, welche Organe hier in Mitleidenschaft gezogen werden können. Durch den Hiatus costo-diaphragmaticus, den Zwerchfellspalt, steht die Pleura in nächster Nachbarschaft mit der Nierenkapsel. Deshalb sind Symptome von Seiten der Pleura früh und häufig zu finden. Eine Pleuritis diaphragmatica mit heftigsten Hustenanfällen kann die Erkrankung, wie ich sah, komplicieren. Bei langem Zuwarten bricht der Eiter in die Pleura ein oder bei Pleuraverwachsungen in die Lunge. Wahrscheinlich sind auch die Hämorrhagien bei perinephritischen Abscessen als Stauungsblutungen aufzufassen. Besonders gefährdet durch Thrombosierung und Arrosion wird die Vena cava werden. die dem rechten oberen Nierenpol so nahe liegt.

Am schwierigsten ist die Deutung des Krankheitsbildes, wenn der Absceß oben an der Vorderseite der Niere sitzt und sich nach innen verbreitet hat. Man muß sich vergegenwärtigen, welche Organe hier mit der Niere in Beziehung treten, damit uns nicht ein wichtiges Symptom entgeht oder falsch gedeutet wird. Ich verweise wieder auf die Anatomie (Taf. I). In einem solchen schon vorge-

schrittenen Falle von rechtsseitigem perinephritischen Absceß, der sich nach innen verbreitet hatte, trat als hervorstechendstes Symptom unstillbares Erbrechen ein. die Nahrungsaufnahme war auf das äußerste gefährdet. Ein bekannter Kliniker stellte die Diagnose auf perforierendes Magengeschwür. In Wahrheit handelte es sich um eine Kompression der Pars verticalis des Duodenum durch den Absceß. Unter Umständen wäre auch eine Kompression des Ductus choledochus zu erwarten. Im weiteren Verlauf eines solchen Abscesses können, wenn der Kranke es erlebt, die verschiedensten Komplikationen eintreten.

Wir erkennen, wie verschiedenartig sich eine Eiterung innerhalb der Capsula adiposa bemerkbar zu machen vermag. Im allgemeinen handelt es sich ja um einen Eiterherd, der je nach seinem Sitz verschiedene Aufgaben für unsere Diagnose stellt. Nun können aber beide Nieren gleichzeitig oder in verschiedener Zeit erkranken, oder es sind an einer Niere zwei getrennte Eiterherde vorhanden. Dann wird die Diagnose noch verwickelter. Ich werde ein lehrreiches Beispiel anführen.

Wir haben uns bisher nur mit der Eiterung in der Fettkapsel und ihren Symptomen beschäftigt, es kommt aber vor, daß ein metastatischer Nierenabsceß sich innerhalb der Niere vergrößert. Während meines Erachtens kleine Nierenrindenabscesse symptomlos zu verlaufen pflegen, macht sich der größere Nierenabsceß durch Schmerzen und Fieber bemerkbar. Ich habe zweimal derartige Abscesse operiert, beide waren nach Furunkulose entstanden. Es ist klar, daß ein solcher Absceß nach dem Nierenbecken durchbrechen kann und es ist natürlich von Wichtigkeit, auch diese Abscesse frühzeitig zu diagnosticieren.

Die Frühoperation der metastatischen Nierenabscesse resp. der perinephritischen Eiterungen wird von allen neueren Autoren gefordert. Diese Forderung wird klar, wenn man die Summe von Gefahren bedenkt, der ein Patient bei länger dauernder Eiterung ausgesetzt ist. Küster hat eine Mortalität von 16,79% berechnet. Das ist wahrscheinlich zu gering veranschlagt. Herczel verlor von 30 Patienten 5. Diese Patienten waren bezeichnender Weise schon 3—6 Wochen nach der Erkrankung nicht mehr zu retten. In der That sind Patienten mit verschleppter, perinephritischer Eiterung den größten Gefahren ausgesetzt. Selten wird ein Absceß, wenn er eine bestimmte Größe erreicht hat, resorbiert. Selten wird die Eiterung durch Abkapselung relativ unschädlich

gemacht, sodaß sie sich nur durch Schmerzen und Unbehagen bemerkbar macht. Ich habe einen solchen Fall operiert, der mindestens 1 Jahr bestanden hatte, ohne durchzubrechen (Fall 2). Freilich blieb nach der Operation eine hartnäckige Fistel bestehen, welche nach dem Zwerchfell hinführte und erst nach langer Zeit heilte. Ein phlegmonöser Proceß in der maschenreichen Fettkapsel bedeutet eine große Gefahr für seinen Träger. So sah ich bei einem verschleppten Fall Blutungen, die sich bei jedem Verbandwechsel wiederholten und den ohnehin sehr anämischen Patienten in die größte Gefahr brachten. Mehr oder minder starke Blutbeimischung zum perinephritischen Eiter ist häufig beobachtet. Es droht Verschleppung des Eiters auf dem Blut- und Lymphwege. Als weitere Folgen sind zu nennen die Senkung des Eiters nach dem Becken, Ansaugung nach dem Zwerchfell, Durchbruch des Eiters durch die hintere Bauchwand mit folgender Bruchbildung, Durchbruch nach Pleura und Lunge, nach dem Darm, nach der freien Bauchhöhle usw. Unter Umständen muß die Niere exstirpiert werden, um endgiltige Heilung zu erzielen. Endlich können narbige Verlagerungen und Verziehungen der Niere oder des Ureters eintreten. Das alles sind Vorkommnisse, die eine frühe Operation dringend wünschenswert machen.

Natürlich setzt dies eine frühe Diagnose voraus und nun entsteht die Frage: Was nennen wir eine Frühdiagnose des perinephritischen Abscesses? Darauf ist zu antworten: Die Abscedierung der Fettkapsel soll in ihrem Beginn erkannt werden. Es giebt in der That sehr bestimmte Anhaltspunkte für eine frühe Diagnose. Wir haben oben bemerkt, der Beginn einer perinephritischen Eiterung markiert sich durch einen sehr heftigen, dumpfen Schmerz, der in seiner Verbreitung eben der Ausdehnung der Nierenfettkapsel entspricht. Sie kennzeichnet sich ferner durch Frösteln oder ausgesprochenen Schüttelfrost, es folgt remittierendes Fieber, wie wir es bei Eiterungen zu sehen gewohnt sind. Finden wir diese Symptome und kommt dazu das ätiologische Moment, daß irgend ein Eiterherd besteht, namentlich eine Furunkulose oder ein Karbunkel, dann ist dringender Verdacht auf eine perinephritische Eiterung vorhanden. Kommt hierzu ein Druckschmerz in der Nierengegend, dann wird die Diagnose nahezu sicher und wenn ein Fall sehr schwere Erscheinungen macht, dann soll man sofort einschreiten. So sah ich einen Fall, der mit heftigsten Delirien einsetzte. Hier war sofortige Opera-

tion angezeigt. Im allgemeinen ist gewiß eine Operation nicht so dringend, wie z. B. bei einer akuten Appendicitis. Meistens können wir ruhig einen oder mehrere Tage zusehen. Dann ändert sich das Bild. Der Schmerz kann sehr heftig bleiben, aber er macht Remissionen, er ist nicht mehr so diffus. Er kann sich auch sehr vermindern, um allmählich wieder anzuschwellen. Er wird aber niemals vermißt. Es besteht remittierendes Fieber mit Abgeschlagenheit. Je nach dem Sitz der Eiterung kann man durch Druck den Schmerz leicht hervorrufen. Bald ist der Druck in der Lumbalgegend, bald an der vorderen Bauchwand, oder wenn man die Niere nach oben preßt, besonders schmerzhaft.

Israel meint, daß eine genaue Urinuntersuchung wertvolle Anhaltspunkte für eine frühe Diagnose gebe. Das trifft im allgemeinen sicher nicht zu. Nur in einem meiner Fälle wurde etwas Eiweiß gefunden. Müller, der kürzlich aus dem Garnisonslazarett Cassel mehrere Fälle von metastatischen Nieren- und perinephritischen Abscessen veröffentlicht hat, fand in einem seiner Fälle massenhaft Staphylokokken im Urin, vereinzelte Strepto- und Diplokokken, daneben zahlreiche weiße Blutkörperchen, Blutschatten, Gewebsbröckel. Die meisten Autoren stellen fest, daß der Urin normal gefunden wurde. Ich zweifle aber nicht, daß Fälle vorkommen, wo der Urinbefund einen Hinweis geben kann. Jedenfalls darf man nicht unterlassen, eine genaue Urinuntersuchung vorzunehmen. van Hökum teilte im Jahre 1905 auf dem französischen Chirurgenkongreß mit, daß er bei bakterieller Nephritis mit Eiterbildung verschiedenfach eine sehr gesteigerte Diurese bis zu 2500 ccm pro Tag gefunden habe. In diesen Fällen sind Eiweiß, Cylinder und Leukocyten im Urin aufgetreten. van Hökum meint, diese Anzeichen sprächen entschieden für Eiterung in der Niere. Er hat daraufhin zweimal die Diagnose gestellt und den einen Patienten durch Nephrotomie, den anderen durch Nephrektomie geheilt. M. Jaffé hat dagegen in seinen Fällen von metastatischem Nierenabsceß trotz genauer Untersuchung stets negative Urinbefunde gehabt. Bei Durchbruch eines Abscesses in das Nierenbecken erscheint natürlich Eiter im Urin und die Diagnose ist klar.

Nehmen wir alle Erfahrungen bezüglich des Urinbefundes bei metastatischen Processen in der Niere und ihrer Fettkapsel zusammen, so müssen wir den Schluß ziehen: es giebt Fälle, wo die Untersuchung des Urins evtl. Polyurie wertvollen Aufschluß gewähren kann. Ein negativer Urinbefund beweist nichts gegen eine Eite-

rung der Niere und ihrer Fettkapsel. Ein kleiner einzelner Nierenabsceß macht keine Erscheinungen in der Niere. Der Urin bleibt normal. Je schwerer die metastatische Erkrankung der Niere ist, desto eher kann man auf eine nachweisbare Beeinträchtigung der Nierenfunktion rechnen. Es giebt eben Uebergänge von der leichtesten Form, dem kleinen solitären metastatischen Nierenrindenabsceß bis zu dem größeren Absceß in der Marksubstanz und bis zu den schwersten Formen multipler Eiterung. Eine Erkrankung, die so verschieden auftreten kann, läßt sich nicht in ein Schema pressen. Wir kommen nun zu der Erörterung der Frage, ob der metastatische Nierenabsceß an sich Schmerzen macht. Die Beantwortung dieser Frage ist nicht unwichtig. Jaffé fordert eine Eröffnung dieser Abscesse, bevor sie in die Nierenkapsel durchbrechen. Seine Patienten klagten schon in frühen Stadien über Kreuzschmerzen oder über Schmerzen in der Lende. Auch ich habe 2 Fälle operiert, wo man nach der Anamnese wohl annehmen konnte, daß schon ein kleiner Absceß der Niere sich schmerzhaft bemerkbar machen kann. Je umfangreicher der Absceß, desto eher wird er Schmerzen verursachen. Im Allgemeinen aber verlaufen kleine Nierenabscesse völlig schmerzlos. Der Einbruch in die Fettkapsel aber macht stets sehr intensive Schmerzen.

Bemerkenswert ist, daß auch der Nierenabsceß mit einem Schüttelfrost einsetzen kann, wie es Jaffé beobachtete. Jaffé's Forderung, den metastatischen Nierenabsceß zu eröffnen, bevor er in die Fettkapsel durchbricht, dürfte nur in einer ganz geringen Anzahl von Fällen sich verwirklichen lassen. Es entsteht nun die Frage, welche Mittel uns weiterhin für eine frühe Diagnose zur Verfügung stehen. Vor allen Dingen, wie wir die Probepunktion bewerten sollen. Wenn wir überlegen, daß es sich in den frühesten Stadien eines perinephritischen Abscesses meist um kleine Eitermengen handelt, wenn wir weiterhin überlegen, daß der Absceß sich an den verschiedensten Punkten der Nierenoberfläche entwickeln kann, so muß der Wert der Probepunktion durchaus fragwürdig erscheinen. Man könnte überhaupt sagen, die Probepunktion ist überflüssig und unter Umständen gefährlich. Freilich habe auch ich einen Absceß operiert, bei dem von anderer Seite die Diagnose auf Grund einer Probepunktion gestellt worden war. Die Operation ergab, daß die Punktionsnadel durch die Niere hindurch zufallsweise den Eiterherd getroffen hatte. Wenn man also nicht abstehen will von dem Versuche mit einer Probepunktion,

so darf ein negativer Ausfall derselben den Arzt niemals verleiten, einen perinephritischen Absceß auszuschließen.

Zusammenfassend also können wir feststellen: ein plötzlich auftretender Schmerz in der Nierengegend, begleitet von Schüttelfrost oder Fieber in Verbindung mit dem ätiologischen Moment, muß uns den dringenden Verdacht einer Eiterung der Nierenfettkapsel erwecken. Die weiteren klinischen Zeichen sind je nach dem Sitz dieser Eiterung verschieden. Sie sind aber genügend, uns zu einem Eingriff schreiten zu lassen.

Wenn ich nun die *frühzeitigste Operation der perinephritischen Eiterung* empfehle, so muß ich einige Erläuterungen über die Art des Eingriffs geben:

1. *Die Niere muß genügend freigelegt werden.*

2. *Es muß dicht an der Nierenoberfläche die Fettkapsel abgesucht werden*, bis der Eiter gefunden ist.

Wenn man berücksichtigt, daß es sich bei den sehr frühen Operationen meist um die Auffindung kleiner Eitermengen, vielleicht 1—2 Eßlöffel handelt, so wird man diese Forderung verstehen. Ich betone noch einmal, wenn man die Fascia renalis durchschnitten hat, so braucht nichts die Anwesenheit von Eiter in der Fettkapsel zu verraten. Die Fettkapsel kann völlig intakt erscheinen. Die Niere ist in ihren Bewegungen durchaus nicht gehindert, erst später bei verbreiteter Eiterung wird die Niere fixiert. Es gilt also, zu suchen. Der klinische Befund kann öfters Anhaltspunkte geben, wo man suchen soll. Fehlen diese, so muß man systematisch vorgehen. Zuerst sucht man an der Hinterfläche der Niere, geht dann nach dem unteren Pol, dann zu der vorderen Fläche und von dort endlich nach dem oberen Nierenpol. Wir haben bereits mehrfach auf die wichtige Eigenschaft der Capsula adiposa aufmerksam gemacht. Die Eigenschaft, eine Eiterung schnellstens abzukapseln. Verwachsungen zeigen also, wo wir den Eiter zu suchen haben. Ist er gefunden, so wird man sehen, daß der Eiter der Nierenoberfläche breit anliegt. Die Capsula fibrosa ist im Aussehen verändert. Sie erscheint, soweit die Eiterung reicht, weißlich verfärbt, nicht durchscheinend. Sie erweist sich öfters etwas verdickt. Fast immer wird man eine kleine, unregelmäßige Perforation wahrnehmen, oder mehrere kleine derartige Durchbrüche, aus denen sich knopfförmig Nierengewebe hervordrängt. Es empfiehlt sich, wenn es angeht, mittelst eines kleinen Einschnitts in die Niere nachzusehen, ob der Nierenabsceß gut entleert ist. Damit ist unsere Aufgabe erfüllt.

Nehmen wir einmal an, wir hätten sehr rasch an der Hinterfläche der Niere die Eiterung gefunden. Sollen wir uns damit begnügen? Ich glaube ganz gewiß. Nun können allerdings 2 völlig getrennte Nierenabscesse zugleich an einer Niere vorhanden sein. Soll man auf die Möglichkeit eines solchen Vorkommens hin weiter in der Fettkapsel suchen, evtl. die Niere luxieren? Ich glaube, ich würde mich zu einem solchen Verfahren nur dann entschließen, wenn der erstgefundene Absceß das klinische Bild nicht erklärte. Die Krankengeschichte des Falles Nr. 1 wird die beste Erläuterung geben.

Ich habe noch zum Schluß mit einigen Worten darauf zurückzukommen, ob sich die metastatischen Phlegmonen der Nierenkapsel zurückbilden können oder nicht. Wir erwähnten oben, daß der Nierenfettkapsel zweifellos nicht geringe Schutzkräfte gegen eine Infektion zur Verfügung ständen. Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, daß diese infektiösen Processe sich in jedem Stadium zurückbilden können. Bussenius und Ramstedt haben kürzlich über eine Form der Perinephritis berichtet, die vollständig ähnlich einer eitrigen Perinephritis einsetzte, aber spontan nach einiger Zeit zur völligen Ausheilung kam. Wahrscheinlich hat es sich um metastatische Processe sehr geringer Virulenz gehandelt. Es sind aber auch noch eine andere Reihe klinischer Beobachtungen festgelegt, daß wochenlang bestehende, mit allen Zeichen einer perinephritischen Eiterung einhergehende Erkrankungen allmählich ohne Eiterdurchbruch in den Darm oder die Niere zur Ausheilung kamen. Es ist gewiß, daß es sich hier um seltene Fälle handelt. Küster teilt in seinem großen Werk über Nierenchirurgie mit, daß Barth einen streptokokkenhaltigen, perinephritischen Absceß durch Probepunktion diagnosticiert habe. Diese Probepunktion genügte, um den Absceß zur Heilung zu bringen. Natürlich wird man auf einen solchen Erfolg niemals mit nur einigermaßen Sicherheit rechnen können. Bezüglich der Behandlung der perinephritischen Abscesse muß als vornehmste Aufgabe gelten: „frühzeitigste Entleerung".

IV. Kasuistik.

1. E. v. S., 33 J., Oberleutnant. Pat., ein junger Reiteroffizier, litt seit geraumer Zeit an Furunkulose. Bei einem Uebungsritt erkrankte er plötzlich mit enormen Schmerzen in der r. Nierengegend. Nur mit Mühe konnte er nach Hause transportiert und zu Bett gebracht werden. Alsbald setzten schwere Delirien ein. 23. VI. 06 erfolgte die Einlieferung

in die chirurgische Klinik, bei der folgender Befund erhoben wurde:

Pat. von stark verfallenem Aussehen. Leichte Somnolenz. Stöhnend warf er sich im Bett umher, schrie laut auf, indem er nach dem r. Hypochondrium griff, verfiel ab und zu in Delirien (kein Delirium tremens, septische Delirien). Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Besonderes. Auffallend ist nur die flache Atmung. Reflektorische Spannung der rechtsseitigen Bauchmuskeln. Bei Druck von vorne auf die r. Nierengegend erfolgen lebhafteste Schmerzäußerungen. Die Axillartemperatur betrug 39,8° C bei 82 Pulsschlägen in der Minute.

Die Diagnose wurde auf metastatischen Nierenabsceß mit Durchbruch in die Fettkapsel gestellt. 24. VI. erfolgte die Operation: Schnitt in der Mitte zwischen der 12. Rippe und dem Darmbeinkamm, schräg nach vorne verlaufend. Nach Durchtrennung der Fascia renalis drang der Finger durch die Fettkapsel zur Nierenoberfläche. An der Vorderfläche des untern Nierenpols stieß man auf Verwachsungen, nach deren müheloser Lösung reichliche Eitermengen zum Vorschein kamen. An dieser Stelle wurde die Niere genau untersucht. Man fand einen kleinen, knopfförmig hervorspringenden Durchbruch der Capsula fibrosa. Die Kapsel wurde an dieser Stelle noch etwas weiter eingeschnitten, woraufhin sich noch einige Tropfen Eiter aus der Niere selbst entleerten. Die Fettkapsel der Niere war nach unten abgeschlossen.

Die nächste Folge der Operation war Abfall des Fiebers, Verschwinden der Delirien. 4 Tage post operationem erfolgte wieder ein Temperaturanstieg unter lauten Klagen des Pat. über erneute Schmerzen in der r. Nierengegend. Von neuem setzten Delirien ein. Es wurde zunächst an eine Eiterretention gedacht. Eine Revision der Wunde im Aetherrausch zeigte, daß dort von einer Eiterverhaltung nicht die Rede sein konnte. Trotzdem stieg die Temperatur in den nächsten Tagen immer mehr an, Schüttelfröste kamen hinzu und der Pat. verfiel zusehends. Plötzlich wurden Klagen über Schmerzen beim Atmen laut. Pat. hustete. Bei der Untersuchung der Lungen ließ sich eine Dämpfung rechts hinten unten feststellen, die sich im Laufe der nächsten Tage nach oben hin verbreiterte. Die Punktion ergab klares, pleuritisches Exsudat. Das Befinden des Pat. wurde immer schlechter.

Unter diesen Umständen, wo für das Leben des Kranken dringende Befürchtungen vorlagen, wurde zur zweiten Operation geschritten. Es wurde durch die erste Operationswunde eingegangen und nun nach oben hin, den Finger dicht auf der Nierenoberfläche haltend, die Fettkapsel abgesucht. Am oberen Nierenpol fanden sich etwas stärkere Verwachsungen, nach deren Ueberwindung der tastende Finger in einen großen Eiterherd kam, der subphrenisch gelegen war. Eitererreger Staphylococc. aur. Das Fieber fiel nach dieser zweiten Operation langsam zur Norm ab, die Delirien verschwanden sofort. Das pleuritische Exsudat ging relativ langsam zurück. Die Rekonvalescenz erfolgte außerordentlich

langsam. 1. IX. 06 konnte Pat. entlassen werden. 23. II. 09 teilte uns Herr Geheimrat Prof. F. Krause-Berlin in liebenswürdiger Weise mit, daß er am 3. XI. 06 bei Herrn v. S. einen perinephritischen Absceß links und am 17. VII. 07 wiederum einen kleinen Absceß an der r. Niere incidieren mußte. Beide Male erfolgte die Heilung äußerst langsam.

Es handelte sich hier um einen ganz besonders schweren Fall. Zwei Abscesse bildeten sich fast gleichzeitig in dem perinephritischen Gewebe der rechten Niere aus. Sie waren beide abgekapselt und völlig getrennt von einander.

Patient war mit verschiedenen eiternden Furunkeln am Oberschenkel in die Klinik gekommen. Sie heilten bei sorgfältiger Behandlung. Ob späterhin nach dem Verlassen der Klinik von neuem Furunkel entstanden, weiß ich nicht. Im anderen Fall müßte man annehmen, daß der linksseitige perinephritische Absceß, den Herr Krause operierte, sich sehr langsam und schleichend entwickelt hat.

2. L. M., 28 J. Seit 6 Jahren litt Pat. an Schmerzen in der r. Rückenseite, die in die Hüfte ausstrahlten, in Pausen von längerer oder kürzerer Dauer, häufig mit Fieber verbunden auftraten. Vor drei Jahren wurde bei ihr die Cholecystostomie ausgeführt. Es fanden sich damals kleine Konkremente in der Gallenblase; das Pankreas war verdickt und vergrößert und ließ sich als harter Körper durchfühlen. Ein Jahr lang nach der Operation war die Patientin schmerzfrei, dann aber begannen von neuem attackenweise Schmerzen im r. Bein und im Kreuz. Die Schmerzanfälle hielten manchmal wochenlang an. Icterus war nie deutlich vorhanden. Der Urin war stets dunkel und trübe. Die Gallenblasengegend war stets frei von Schmerzen. Zuweilen setzten kolikartige Schmerzen in der Magengegend ein. Die genannten Beschwerden wurden auf eine „Ischias“ zurückgeführt. 18. XII. 07 erfolgte die Einlieferung in die Medicinische Klinik. Daselbst stieg die Temperatur bis 38° C, der Stuhl war dabei verstopft und die Pat. wurde von häufigem Aufstoßen gequält. Zum Erbrechen kam es jedoch nicht. 23. XII. wurde Pat. wegen Verdachts auf Cholecystitis nach der Chirurgischen Abteilung verlegt. Sie bot folgenden Befund dar:

Frau von gutem Ernährungszustand. Die Haut war blaß, aber nicht ikterisch verfärbt. Das Abdomen war etwas aufgetrieben und überall eindrückbar. Nirgends reflektorische Muskelspannung. In der r. Oberbauchgegend vom Rippenbogen nach abwärts verlaufend eine alte Operationsnarbe. Dieser entsprechend glaubte man in der Tiefe des Abdomens eine kleinapfelgroße, etwas längliche, druckempfindliche Geschwulst zu fühlen. Die r. Nierengegend war nicht schmerzhaft, sondern nur etwas hyperästhetisch. Die übrigen Organe zeigten keine nachweisbaren Veränderungen. Der Urin war frei von Zucker, Eiweiß und Gallenfarb-

stoffen. Die Temperatur betrug 38,9° C im Rectum bei 96 Pulsschlägen in der Minute.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Cholecystitis. 24. XII. erfolgte die Operation: Laparotomie, entsprechend der alten Bauchnarbe, pararectal rechts. Die Gallenblase war von normaler Größe; Steine waren in ihr nicht fühlbar; stellenweise war sie mit ihrer Umgebung verwachsen. Die Adhäsionen wurden gelöst, bezw. durchtrennt. Am Magen und Duodenum ließ sich ebenfalls nichts Abnormes nachweisen. Die r. Niere fühlte sich vergrößert an. Nach Spaltung des Peritoneums wurde die Vorderfläche derselben freigelegt, ohne daß ein Absceß gefunden wurde. Schluß des hinteren Peritoneums mit einigen Knopfnähten, Tampon. Schluß der Bauchdecken in Etagen mit fortlaufender Seide. Da bei der Vergrößerung der r. Niere eine Affektion an der Hinterfläche derselben angenommen wurde, erfolgte die Lagerung zum Nierenschnitt auf die l. Seite. Querer Lumbalschnitt. Beim stumpfen Durchtrennen der Fettkapsel entleerte sich vom oberen Teil der Hinterfläche der Niere her ein alter Absceß. Die Absceßhöhle war von alten Schwarten und Verwachsungen umgeben. Ausspülung, Drain, Tampon. Teilweiser Verschluß der Wundhöhle mit tiefen und oberflächlichen Nähten. Aus dem Eiter wuchs Staphylococc. aur.

Nach der Operation erholte sich die Pat. ausgezeichnet. Die Wunde schloß sich bis auf einen Fistelgang, der nach einer Exkochleation zur Ausheilung gelangte. Pat. blieb dauernd beschwerdefrei.

3. A. M., 32 J. Pat. litt seit längerer Zeit an einer Furunkulose des Nackens. Plötzlich erkrankte er fieberhaft mit heftigen Schmerzen in der Gallenblasengegend. Dabei bestand ein fast unstillbares Erbrechen, so daß die Nahrungsaufnahme äußerst erschwert war. Nach wochenlanger vergeblicher interner Behandlung erfolgte am 22. III. 08 die Aufnahme in die chirurgische Klinik mit folgendem Befund: Der extrem abgemagerte, wachsbleiche Pat. lag völlig apathisch im Bett. An den unteren Extremitäten ließen sich deutliche Oedeme nachweisen. Die Untersuchung des Herzens und der Lungen ergab nichts Besonderes. Die Gegend des r. Hypochondriums war etwas aufgetrieben und blieb bei der Atmung ein wenig zurück. Die rechtsseitigen Bauchmuskeln zeigten deutliche reflektorische Spannung, namentlich in den oberen Partien. Druck auf den rechten Rippenbogen war äußerst schmerzhaft. Die r. Lendengegend war nicht vorgewölbt, dagegen bei stärkerem Druck, vor allem nach dem Zwerchfell hin, stark empfindlich. Symptome, die auf eine Affektion des Psoas hindeuten konnten, waren nicht vorhanden. Die Temperaturkurve wies remittierendes Fieber auf, das abends bis zu 40° anstieg. Der Urinbefund war stets negativ.

Ein bekannter Kliniker hatte die Ansicht ausgesprochen, daß es sich um ein perforierendes Magengeschwür handeln müßte. Nach dem Befunde

und der Aetiologie schien es jedoch viel wahrscheinlicher, daß ein perinephritischer Absceß vorlag, und zwar ein Absceß, der nach dem Zwerchfell hin gelegen war und sich mehr an der Vorderfläche der Niere entwickelt hatte. Trotzdem bei dem schwer heruntergekommenen Pat. ein operativer Eingriff nicht unbedenklich war, wurde am 23. III. zur Operation geschritten.

Schnitt unterhalb der 12. Rippe parallel dem Darmbeinkamm. Nach Durchtrennung der Fascia renalis zeigte sich nichts Abnormes. Beim Vordringen in der Nierenfettkapsel an der Hinterfläche der Niere wurde kein Eiter gefunden. An der Vorderfläche der oberen Nierenpartie stieß der Finger auf ziemlich derbe Adhäsionen, nach deren Durchtrennung man in eine große Eiterhöhle gelangte, welche sich weit nach innen und nach der Nebenniere hin erstreckte. Neben Eiter entleerte sich dunkelgefärbtes Blut in solcher Menge, daß die Absceßhöhle rasch tamponiert werden mußte. Durch die Operation hatte nun das am meisten in die Augen springende Symptom — das fast unstillbare Erbrechen — seine Erklärung gefunden: Der Absceß hatte das Duodenum komprimiert.

Nach der Operation bot der Pat. das Bild eines schweren Collapses dar. Es mußten Excitantien gereicht und eine Kochsalzinfusion gemacht werden. Das Fieber fiel in den nächsten 48 Stunden ab, stieg aber am 3. Tage post operationem wieder auf nahezu 39°. Der Tampon mußte entfernt werden, was wieder mit einem ziemlich beträchtlichen Blutverlust — diese Blutungen aus der Absceßhöhle hörten erst gegen Ende der 3. Woche auf — verbunden war. Es wurde ein dickes Drainrohr in die Eiterhöhle eingeführt und der Verband eine zeitlang täglich gewechselt. Allmählich trat nun Entfieberung ein, einmal noch — Anfang der 3. Woche — stieg die Temp. auf 38,4°, um sich dann dauernd in normalen Grenzen zu bewegen. 4. V. 08 konnte Pat. als völlig geheilt aus der Klinik entlassen werden.

4. F. R., 27 J., Referendar. Anfang August 1908 stürzte Pat., einer unserer bekanntesten Herrenreiter, mit dem Pferde und zog sich einen Bluterguß in der l. Lendengegend zu, der keine weiteren Beschwerden verursachte. Mitte August erkrankte er an einem Furunkel — er leidet schon seit 9 Jahren an einer intermittierenden Furunkulose — an der Innenseite des l. Knies, der mit dem Saugglase behandelt wurde und noch nicht ganz abgeheilt war, als am 10. IX. stechende und reißende Schmerzen in der l. Hüft- und Nierengegend auftraten. Die Schmerzen ließen nach und hörten auf, wenn Pat. ritt oder Rad fuhr, mit gleichbleibender Intensität stellten sie sich beim Stillesitzen und Liegen ein. 13. IX. traten starke Leibschmerzen mit Frost und Uebelkeit, ohne daß es zum Erbrechen kam, auf. Zunehmende Schmerzen und starkes Krankheitsgefühl mit gänzlichem Brachliegen des Appetits zwangen den Pat. zu Bettruhe. Die stechenden Schmerzen lokalisierten sich nun vornehm-

lich auf die linke Hüftgegend, zeigten sich jedoch auch in der l. Nierengegend und vorn im Leibe. Zuweilen spürte Pat. ein heftiges Pulsieren im Innern, in der Richtung von der Hüfte zum Leibe. Eine Erhöhung der Eigenwärme wurde zum ersten Male am 16. IX. konstatiert, nachdem sich schon in den beiden vorangegangenen Nächten ein starkes Hitzegefühl bemerkbar gemacht hatte. 17. und 18. IX. zeigte das Fieber remittierenden, zuweilen intermittierenden Charakter.

19. IX. erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Bei der Untersuchung war der Leib nicht aufgetrieben, die linke Lumbalgegend bei Druck auf die tiefer liegenden Teile empfindlich, die Niere selbst nicht palpabel. Im Urin ließen sich keine pathologischen Bestandteile nachweisen. Das Thermometer zeigte 37,9° C in der Axilla gemessen bei 80 Pulsschlägen in der Minute an.

Die Diagnose lautete auf perinephritischen Absceß. Noch an demselben Tage wurde die Operation vorgenommen: Lumbaler Schrägschnitt von mäßiger Größe unter möglichster Schonung der Muskulatur. Nach Freilegen der Nierenfettkapsel stumpfes Vordringen mit dem Finger. An der Hinterfläche der Niere fanden sich Verwachsungen zwischen Fettkapsel und fibröser Kapsel, nach deren Lösung sich vom oberen Pol her dicker Eiter in einer Menge von ca. 1½ Eßlöffeln entleerte. Die Niere fühlte sich an der Stelle des Abscesses an ihrer Oberfläche eigentümlich rauh an, „wie ein Karbunkel“. Von einem Hämatom war nichts zu sehen. Drainage und Tamponade des Absceßbettes. Vereinigung der Muskeln bezw. Fascien. Hautnaht. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Heilung verlief ohne Komplikationen, so daß Pat. am 8. IX. 08 geheilt entlassen werden konnte.

5. K. S., 32 J., Elektriker. Im Januar 1909 zog sich Pat. eine starke Erkältung zu, die mit Fieber und Schmerzen, die im ganzen Leib herumzogen, einherging. Diese Schmerzen führte er auf Hunger zurück: wenn er gegessen hatte, hörten sie auf. Der Stuhlgang war angehalten, der Appetit ausnehmend gut. Nach wenigen Krankheitstagen trat eine Besserung ein, die bis Mitte März anhielt. Um diese Zeit erkrankte er von neuem mit Schmerzen im Leib, die allmählich heftiger wurden und sich hauptsächlich links vorne und im Rücken links lokalisierten. Der Stuhlgang war angehalten, der Appetit lag gänzlich darnieder, zweimal kam es zu Erbrechen unverdauter Speisen. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf einen hartnäckigen Darmkatarrh und verordnete eine blande Diät neben heißen Umschlägen. Diese therapeutischen Maßregeln waren jedoch von keinem Erfolg begleitet. Immer mehr koncentrierten sich die Schmerzen auf die l. Seite des Abdomens. In der Gegend der l. Niere bildete sich eine außerordentlich schmerzhafte Vorwölbung, die das Liegen auf der l. Seite unmöglich machte. 2. IV. 09 erfolgte die

klinische Aufnahme, bei der folgender Befund erhoben wurde:

Großer, kräftig gebauter, schwer kranker Mann von schlechtem Ernährungszustande. Die l. Nierengegend war vorgewölbt und äußerst druckempfindlich. Von dort zog sich unterhalb des Rippenbogens nach vorne ein fast kindskopfgroßer, deutlich abzugrenzender, unverschieblicher Tumor, der von Darmschlingen überlagert zu sein schien. Das Bein wurde im Hüftgelenk in halber Beugung gehalten und konnte nur unter heftigen Schmerzen etwas gestreckt werden. Nirgends défense musculaire. Die Axillartemperatur betrug 38,6° C bei 124 Pulsschlägen in der Minute. Die Untersuchung des Harns ergab außer einer leichten Albuminurie nichts Besonderes. Die übrigen Organe verhielten sich normal.

Die Diagnose wurde auf perinephritischen Absceß gestellt. 3. IV. erfolgte die Operation: Lumbalschnitt. Die Weichteile waren deutlich infiltriert. Unmittelbar darunter lag der Absceß, der stumpf eröffnet wurde und aus dem sich ungefähr 1/2 Liter Eiter entleerte. Die Eiterhöhle wurde rückseitig begrenzt von der Muskulatur des Quadratus lumborum, vorne median war die hintere Nierenwand palpabel, lateral bog der Absceß um den unteren Nierenpol herum und senkte sich am Psoas entlang hinab. Der obere Pol der Niere war nicht abtastbar, dagegen teilweise die vordere untere Seite der l. Niere. Die Niere selbst war ziemlich fest mit der Umgebung verlötet und geringgradig vergrößert.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters stellte die Anwesenheit von Streptokokken fest.

Nach der Operation fiel das Fieber sofort ab und die Wunde reinigte sich schnell. — 18. IV. 09 wurde der Pat. auf eigenen Wunsch mit einem ungefähr 6 cm langen Drain zur ambulanten Nachbehandlung entlassen. Der weitere Heilungsverlauf blieb ungestört.

6. A. R., 32 J. Pat. erkrankte vor 7 Wochen an einer Mandelentzündung, an die sich eine septische Endocarditis anschloß. Seit ungefähr 4 Wochen klagte sie über dumpfe Schmerzen in der r. Lenden- und Bauchgegend. Da die Beschwerden nicht nachließen, sondern eher heftiger wurden, wurde zur Klärung der Situation eine Punktion in der Gegend der r. Niere vorgenommen. Es entleerten sich dabei blutige Eitermassen. Pat. wurde daraufhin mit der Diagnose: „Perinephritischer Asbceß“ am 27. X. 09 in die chirurgische Klinik eingeliefert.

Bei der Aufnahme bot sich folgender Befund dar: Blasse, etwas pastös aussehende Frau, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Der Leib war in toto etwas aufgetrieben. Unter dem r. Rippenbogen fühlte man einen über faustgroßen Tumor, der auf Druck sehr empfindlich war und scheinbar fluktuierte. Die r. Lendengegend war ebenfalls druckempfindlich. Von den übrigen Organen ist zu erwähnen, daß die r. untere Lungengrenze ungefähr 2 Querfinger höher stand als normaler Weise dies der Fall ist, aber gut verschieblich war. Das Herz

erwies sich als nach links hin etwas vergrößert, die Herztöne waren leise aber rein, der Puls stark beschleunigt, klein und weich. Die Untersuchung des Urins ergab außer zahlreichen Plattenepithelien nichts Krankhaftes. Im übrigen wies die Pat. durchaus normale Verhältnisse auf.

Noch an demselben Tage wurde die Operation vorgenommen: Schräger Lendenschnitt. Nach Durchtrennung der Muskulatur stieß man auf Verwachsungen der Nierenkapsel, die nach dem unteren Pol zu stärker wurden. Nach mühsamer Lösung dieser Verwachsungen eröffnete sich von der Unter- und Vorderfläche der Niere her ein gut faustgroßer Absceß voll blutigen Eiters. Tamponade und Drainage der Wundhöhle. Situationsnähte durch Muskeln und Haut. Bakteriologisch wurden in dem entleerten Eiter Staphylococcen und Kolibakterien nachgewiesen.

Nach ungestörtem Heilungsverlauf wurde die Pat. am 14. XII. 09 geheilt entlassen.

7. J. S., 33 J., Taglöhner. Mitte Dezember 1909 traten bei dem Pat. an Bauch und Oberschenkel je ein kleiner Furunkel auf, die im Verlaufe von 8 Tagen spontan heilten. Ca. 14 Tage nach Entstehen der Furunkel spürte Pat. in der r. Lumbalgegend einen dumpfen Schmerz, der allmählich zunahm und nach der Hüftgegend hin ausstrahlte. Beugung des r. Oberschenkels linderte die Schmerzen. Zeitweise Bettruhe, Behandlung mit Salben und Umschlägen mit essigsaurer Thonerde brachten keine Besserung. Die Beschwerden nahmen immer mehr zu, so daß Pat. schließlich kaum mehr gehen konnte. Dazu kamen Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme. Stuhlbeschwerden oder Erbrechen bestanden nicht. Im Urin wurde nichts Abnormes bemerkt. Pat. war früher, abgesehen von einer Gonorrhoe, stets gesund.

Bei der Aufnahme in die Klinik, die am 18. I. 10 erfolgte, bot sich folgendes Krankheitsbild dar: Blasser Mann, der einen etwas verfallenen Eindruck machte. Der r. Oberschenkel wurde in starker Flexions- und Abduktionsstellung gehalten. Bei dem Versuche ihn zu strecken wurden lebhafte Schmerzen geäußert. Das Abdomen war etwas aufgetrieben, leicht gespannt und in toto etwas druckempfindlich. Die r. Lumbalgegend war etwas vorgewölbt. In der Axillarlinie fühlte man eine deutliche Resistenz, die auf Druck stark empfindlich war. Ueber der ganzen r. Seite war der Perkussionsschall gedämpft. Die Leber überragte den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 3 Querfinger. Der übrige Befund wies nichts Anormales auf. Stuhl und Urin waren frei von pathologischen Bestandteilen. Die Axillartemperatur betrug 38,4° C bei 100 Pulsschlägen in der Minute.

Nach Stellung der Diagnose auf perinephritischen Absceß wurde die Operation am 19. I. 10 vorgenommen: Küster'scher Flankenschnitt. Nach Durchtrennung der Weichteile präsentierte sich die Niere als großer Tumor. Nach Spaltung der Kapsel entleerte sich unter hohem Druck

reichlich dickflüssiger, nicht riechender Eiter. Der Absceß lag hauptsächlich an der Hinterwand der Niere, die nach vorne gedrängt war. Er hatte sich an dem unteren Pol vorbei nach dem Ileopsoas hin gesenkt, dessen Fascie arrodiert und war in den Muskel selbst eingedrungen. Die tiefste Stelle des Abscesses erreichte das Poupart'sche Band. Versorgung des Wundbettes mit Drain und Tampon. Anlegen einiger Situationsnähte. 8. III. 10 wurde Pat. nach glattem Wundverlauf geheilt entlassen.

8. L. S., 26 J., Schlosser. 31. VII. 10 erkrankte Pat. an einem Furunkel hinter dem l. Ohre, der auf Pflasterbehandlung rasch zurückging. 3 Tage später — 3. August — stellten sich plötzlich unter Schüttelfrost Schmerzen in der r. Nierengegend ein, die gürtelförmig nach beiden Seiten hin ausstrahlten, in den nächsten Tagen immer heftiger wurden, mit Fieber und quälenden Stirnkopfschmerzen einhergingen.

Von den früheren Krankheiten ist eine Gonorrhoe vor 8 Jahren und eine Lues vor 4 Jahren, die vor 2 Jahren und vor 1 Monat recidivierte, zu erwähnen. 6. VIII. 10 erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Der Pat. bot folgenden Befund dar: Schwerkranker, hochfiebernder Mann, von mittlerem Ernährungszustand. Der Leib war etwas aufgetrieben. Die r. Nierengegend bei der Palpation außerordentlich druckempfindlich. Sonst ließ sich außer einer Verwaschenheit der l. Papille und einer leichten Albuminurie nichts Krankhaftes feststellen.

Die Diagnose lautete auf perinephritischen Absceß. 8. VIII. erfolgte die Operation: Mittels queren Lumbalschnitts von der Skapularlinie bis zur mittleren Axillarlinie wird die Nierenkapsel, die aufgelockert erscheint, frei gelegt. Der eingehende Finger stellte eine Verwachsung der Niere mit der Fettkapsel im Bereiche des unteren Nierendrittels fest. An dieser Stelle wurde der Absceß vermutet. Nach Abtamponierung der Umgebung der Fettkapsel wurden die Verwachsungen ohne Schwierigkeiten gelöst. Es entleerte sich ungefähr ein Eßlöffel grüngelblichen, rahmigen Eiters. Nach Abspülung des Operationsfeldes sah man, daß die vordere Fläche der Fettkapsel auf ihrer Rückseite mit einem schmierigen, grünlichgelben Belag bedeckt war. Die daraufhin vorgenommene Abtastung der Fettkapsel ergab, daß sie nach unten hin festgeschlossen war. Die Niere wurde nun vorsichtig angezogen. Dabei wurde auf ihrer Vorderseite, ziemlich nahe dem medialen, unteren Rand, ein fast markstückgroßes, kraterförmiges Geschwür mit zackigen Rändern und schmierig eitrig belegtem Grunde festgestellt. Die Umgebung des Geschwüres war entzündlich infiltriert. Nach Abspülung des Furunkels Einlegung eines Tampons zwischen Fettkapsel und Geschwürsfläche. Wundnaht.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab das Vorhandensein von Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Heilung erfolgte außerordentlich langsam und machte erst bei

Verabreichung von Jodkali bessere Fortschritte. Auf diese Medikation hin verschwanden auch allmählich die quälenden Stirnkopfschmerzen, über die der Pat. noch lange Zeit nach der Operation klagte.

9. W. K., 9 J. 30. XI. 10 erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, die ihn zu Bettruhe zwangen. 7. XII. verschlimmerten sich die Beschwerden. Erbrechen bestand nie, der Stuhl war etwas träge. 9. XII. erfolgte die Einlieferung in die Klinik wegen Appendicitisverdachts. Bei der Aufnahme fand sich an der Lunge über dem r. Unterlappen eine Dämpfung mit bronchialem Atemgeräusch, während der Bauch völlig frei und ohne reflektorische Muskelspannung gefunden wurde. Die Temp. betrug 39° im Rectum bei einem gleichmäßigen, regelmäßigen und vollen Puls von 120 Schlägen in der Minute. Der Urin war klar und frei von Eiweiß und Zucker. Es wurde die Diagnose auf Pneumonie mit Head'scher Zone gestellt. In den ersten drei Tagen der klinischen Beobachtung fiel die Temperatur langsam ab, erreichte dann aber während der nächsten drei Tage rectal wieder 39,2°, um in den nächst folgenden zwei Tagen auf 37,5° abzufallen. Nach achttägigem Krankenhausaufenthalt, während dessen der Pat. niemals über Schmerzen geklagt hatte, wurde er auf Wunsch des Vaters 17. XII. nach Hause entlassen. Der Entlassungsbefund ergab an der Lunge immer noch eine Schallverkürzung rechts hinten unten, über der vesikuläres Atmen mit vereinzelten katarrhalischen Geräuschen hörbar war. Nach einigen Tagen des Wohlbefindens bekam Pat. 25. XII. wieder starke Schmerzen, die immer heftiger wurden und hauptsächlich die r. Nierengegend betrafen, so daß er 27. XII. wieder in die Klinik aufgenommen werden mußte.

Nach Angabe des Vaters war Pat. früher stets gesund, hat niemals an Furunkeln oder sonstigen Eiterungen gelitten, auch niemals Halsschmerzen gehabt.

Der Pat. bot bei der zweiten Aufnahme folgenden Befund dar: schwer krankes Kind von mittlerem Ernährungszustand. Das r. Bein wurde im Hüftgelenk in Flexionskontraktur und leichter Innenrotation gehalten, während das Hüftgelenk selbst sich bei der Untersuchung als unbeteiligt erwies. Bei dem Versuche, das Bein zu strecken, klagte das Kind über heftige Schmerzen in der r. Bauchseite. Diese ließ, der r. Nierengegend entsprechend, eine deutliche Vorwölbung erkennen. Bei der Palpation bot diese Schwellung das Gefühl teigiger Resistenz dar und war medial von der vorderen Axillarlinie nur wenig schmerzhaft, mehr nach außen und hinten jedoch und am meisten in der Nierengegend selbst schon bei leichter Berührung äußerst empfindlich. Im Bereiche der Resistenz bestand lebhafte reflektorische Spannung der seitlichen Bauchmuskeln, die sich auch dem r. Musculus rectus mitteilte. Links war keine reflektorische Muskelspannung vorhanden. Beim Aufsitzen des Pat. fiel eine leichte, links konvexe skoliotische Haltung auf. Die Lunge war in ihren

rechten unteren Partien gedämpft, das Atemgeräusch daselbst vesikulär mit einigen schnurrenden Geräuschen. Die übrigen Organe zeigten normales Verhalten. Die Temp. betrug 39,9° C. im Rectum. Die Untersuchung des Urins ergab nichts Besonderes.

Mit der Diagnose „Perinephritischer Absceß“ kam der Pat. 28. XII. zur Operation: Schräger, 20 cm langer Flankenschnitt, parallel dem äußeren Rippenbogen. Scharfe Durchtrennung der Muskulatur und der Fascia lumbalis. Darauf lag das Nierenfettgewebe vor. Am unteren Pol hatte sich der Absceß schon vorgewölbt und war nahe der Perforation, sodaß es nur eines stumpfen Eingehens des Fingers bedurfte, um den Eiter hervortreten zu lassen. Bei dem Abtasten der Höhle zeigte sich, daß dieselbe bis an das Zwerchfell hinaufreichte. Nach Lösung der Adhäsionen, die sich an der vorderen Fläche und in noch stärkerem Maße am oberen Pol der Niere fanden, entleerten sich immer neue, kleine Eiterkammern. Der Eiter, insgesamt 3 Eßlöffel, war von gelber Farbe, ziemlich dickflüssig, mit Fibrinflocken untermischt und nicht stinkend. Die Höhle wurde nun reichlich mit Kochsalzlösung ausgewaschen. Nunmehr war die Nierenoberfläche gut zu übersehen. Dabei zeigte sich, daß dieselbe bis auf einen kleinen, dem oberen Pol anhaftenden Rest vollständig von der Fettkapsel entblößt war. Etwa in der Mitte der Hinterfläche der Niere war eine sehr feste Adhäsion in Strangform zu fühlen, die von der Capsula fibrosa zur Wand der Fettkapsel d. h. der Fasc. renalis zog. Im übrigen ließ sich nichts Abnormes an der Niere feststellen. Drainage der Absceßhöhle und sorgfältige Naht der durchtrennten Schichten.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters stellte das Vorhandensein von Staphylococcus pyogenes aureus fest. Nach auffallend langsamer Rekonvalescenz wurde Pat. am 22. III. 11 geheilt entlassen.

V. Experimental-Pathologie.

(Kurzer Bericht über eigene experimentelle Untersuchungen.)

Unsere experimentellen Untersuchungen gründen sich auf die exakten Versuche J. Koch's „über die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus“. Da unsere Experimente nur im Verein mit diesen zu verstehen sind, so gebe ich zunächst ein Resumé der Koch'schen Ergebnisse.

J. Koch geht von der Thatsache aus, daß das mit Traubenkokken überschwemmte Blut das Bestreben hat, sich — im Gegensatz zu den Streptokokken, die durch die Lymphbahnen zur Allgemeininfektion des ganzen Organismus führen — möglichst schnell von ihnen zu befreien. Als ausscheidende Organe kommen in absteigender Reihe in Betracht: Niere und Urin, Leber und Gallenblase. In zweiter Linie können bei Staphylomykosen die Staphylo-

kokken in inneren Organen abgelagert werden und zwar in der Niere am ehesten, weiter im Herzen, der Lunge, der Milz und dem Knochenmark. Die wichtigste Eigenschaft, durch die sich die Traubenkokken von den Kettenkokken fundamental unterscheiden, besteht darin, filtrierbare Toxine zu bilden, die eine Nekrose des lebenden Gewebes hervorrufen. Dieses schwer veränderte Gewebe bildet für das sekundäre Wuchern der Kokken einen vorzüglichen Nährboden.

Auf Grund dieser allgemein biologischen Anschauungen spritzten schon Ribbert u. A. jungen Kaninchen eine geringe Menge einer virulenten Staphylokokkenkultur in die Ohrvene ein, preßten dann den Thorax kräftig zusammen, sodaß Frakturen, Quetschungen und Zerreißungen der Weichteile entstanden. Ueberall, wo traumatische Gewebsläsionen vorlagen, entwickelten sich bei den Tieren Staphylokokkeneiterherde.

Während nach den Anschauungen Lexer's über die Ursachen der Infektion diese Eiterherde durch Supponierung eines Locus minoris resistentiae erklärt werden, ist für jene Befunde folgende Genese in Anspruch zu nehmen:

Stellt sich den Staphylokokken auf ihrem physiopathologischen Ausscheidungswege ein mechanisches Hindernis dadurch entgegen, daß der normale Kreislauf durch Zerreißung des Blutgefäßes mit nachfolgender Hämorrhagie unterbrochen ist, so bleiben die Kokken an dieser Stelle liegen und entfalten dann ihre specifischen Eigenschaften, die das Gewebe zur Vereiterung bringen. Das kreisende Blut, der ungestörte Abfluß der Sekrete des Urins und der Galle verhindern die Ansiedlung der Staphylokokken. Das ruhende, außerhalb der Cirkulation befindliche Blut, die gestauten Sekrete dagegen sind ein dankbarer Nährboden, weil sie dem Staphylococcus Gelegenheit geben sich anzusiedeln und Toxine zu producieren.

Mit dieser Erklärung wird also der Begriff des Locus minoris resistentiae für jede Staphylokokkeneiterung dahin erweitert und präcisiert, daß als Vorbedingung totes Gewebe vorhanden sein müsse.

Koch hat gezeigt, daß es einer derartigen brutalen Versuchsanordnung nicht bedarf. Vielmehr spritzte er den Kaninchen ohne jede Nachbehandlung virulente Staphylokokkan in die Ohrvene und beobachtete dann kleine, in der Rinde und an der Markgrenze gelegene Abscesse.

Unsere Versuche setzten sich im engsten Anschluß an die Koch'schen Versuche die Beantwortung folgender Fragen zum Ziel:

I. Ist es in der That möglich, auf einem mehr physiologischen Wege, d. h. mit Ausschaltung jener brutalen Gewalt, wie sie Ribbert, Schnitzler u. A. angewendet haben, Rindenabscesse — denn diese können uns nach den klinischen Beobachtungen nur interessieren — zu erzeugen, d. h. vermögen wir die Koch'schen Versuche zu bestätigen?

II. Vermögen wir experimentell die Genese der perirenalen Abscesse aus lokalisierten Rindenabscessen darzuthun?

Es steht nach den Erfahrungen der meisten Bakteriologen fest, daß im Blute kreisende Krankheitserreger nur durch eine primär oder sekundär veränderte Niere ausgeschieden werden können, d. h. die Bakteriologen betrachten die Befreiung des Körpers von Infektionskeimen durch die Nieren nicht als einen physiologischen Vorgang.

Es ist eine bekannte Thatsache, daß die Typhusbacillen wochenlang im Blute kreisen und hier leicht nachgewiesen werden können, ehe sie in der Rekonvalescenz im Urin erscheinen. Im Menschen schaffen wohl die Staphylokokken selber die primäre Schädigung der Niere. Es muß als sicher angenommen werden, daß auch im Experiment in den Fällen eine Nierenschädigung vorgelegen haben muß, wo die Bakteriologen ohne weiteres Hinzuthun neben Abscessen im Hüftgelenk, an den Sternocostalgelenken Rindenabscesse beobachtet haben. Uns ist es jedenfalls nicht gelungen bei kräftigen Tieren lediglich durch intravenöse Injektion specifische Nierenschädigungen mit Abscessen hervorzurufen. Es lag nun nahe, durch chemische Gifte die Niere gleichsam vorzubereiten. Man würde damit Bedingungen schaffen, wie sie den Menschen im gewöhnlichen Leben und den Kranken bei Furunkulose immerhin treffen können. Auf Vorschlag der Bakteriologen spritzten wir zunächst kräftigen Kaninchen subkutan Chloroform ein. Wir begannen mit Dosen von 5 ccm allmählich fallend bis auf 2 ccm.

Wir mußten erkennen, daß die Tiere auch unter der Einwirkung der kleinsten Dosen schnell zu Grunde gingen, wenn man ihnen, etwa 1—2 Stunden nach der Chloroformapplikation die Staphylokokken beibrachte. Wir konnten so zu keinem Resultate gelangen. Wir haben dann die Tiere eine halbe Stunde lang der Inhalationsnarkose mit Chloroform ausgesetzt. Im Anschluß daran wurde in die Ohrvene eine kleine Menge einer menschenpathogenen Staphylokokken-Bouillonkultur, in Kochsalzlösung aufgeschwemmt, injiciert. Die Tiere wurden dann möglichst nach Verlauf von

24 Stunden bis zu mehreren Tagen getötet. In den ersten Tagen war das Verhalten kaum auffallend, dann trat ein schweres allgemeines Krankheitsbild auf, an dem die Tiere spätestens nach 14 Tagen zu Grunde gingen. Die Deutung der gefundenen Nierenveränderungen kann bis zu den extremsten Veränderungen nicht in Parallele gesetzt werden zu den Endstadien, wie sie die Operation am Menschen uns kennen lehrt. Die anatomischen Verhältnisse der Kaninchenniere sind principiell verschiedene gegenüber der menschlichen. Wir haben in unserer gesamten experimentellen Reihe kein einziges Tier, das eine cirkumferente Fettkapsel dargeboten hätte. Man findet höchstens hier und da am unteren und oberen Pol ein weitmaschiges, recht dürftiges Fettgewebe. Dagegen ist die fibröse Kapsel verhältnismäßig stärker ausgebildet als beim Menschen. Sie ist fest und derb und zellarm. Da wo die Fettkapsel vorhanden ist, enthält sie kaum Gefäße. Man kann sagen, daß die fibröse Kapsel dieser Tiere gleichsam in sich zugleich die Funktionen der Capsula fibrosa und Fascia renalis des Menschen vereinigt. Es verhält sich also hier das perirenale Gewebe so, wie das des jungen Kindes, wo ja bekanntlich auch noch keine Fettkapsel vorhanden ist.

Die frühesten Veränderungen haben wir 24 Stunden nach der Injektion gesehen. Die Niere ist an der Oberfläche, besonders an der Vorder- und Hinterfläche mit kleinen, bei makroskopischer Betrachtung eben sichtbaren Abscesßchen besetzt, die die fibröse Kapsel leicht prominent machen. An einer Fläche finden sich etwa 10—12 solcher distinkter Herde. Mikroskopisch erweisen sich diese Herde als embolische Metastasen in die kleinsten Kapillaren und Glomeruli. Man sieht diese vollgestopft mit Bakterien, den Herd selber wieder umgeben von einer nekrotischen Randzone, um diese herum eine Zone leukocytärer Infiltration, die bereits reichlich Zelltrümmer des zu Grunde gegangenen Rindenparenchymes enthält. Da, wo der Herd der Nierenoberfläche am nächsten liegt, sieht man hier und da eine beginnende Auffaserung und Oedemisierung der fibrösen Kapsel, die nicht anders gedeutet werden kann, als daß hier die Kapsel im Begriff ist zu Grunde zu gehen und dem Druck des Mikrokokkenherdes nachzugeben. Thatsächlich bestätigt die Gramfärbung diese Annahme. Während die Wand des Herdes im Uebrigen scharf abgegrenzt ist, sieht man an einigen Stellen die Kokken durch die Wand hindurchwandern. Hier sind es nur wenige, dort sind sie in langen, zu der Oberfläche hin gerichteten Streifen

angeordnet. Die Kokken gelangen zunächst in die nekrotische Zone, die ihnen überhaupt die Bedingungen des Weiterwanderns schaffen, dann in leukocytäre Infiltration; einige sieht man deutlich in der verdünnten und vorgebuchteten fibrösen Kapsel liegen. In anderen Präparaten sieht man bereits eine völlige Einschmelzung des Herdes, die zerstörte Kapsel ist klappenartig über dem Herd abgehoben und eingerissen. Wir haben mit anderen Worten das vor uns, was Israel treffend als Nierenfurunkel bezeichnet. Natürlich werden wir diese frühen Zustände beim Menschen nie in ihrer Genese verfolgen können. Unsere Bilder, von denen wir einige in Mikrofotogrammen reproduciert haben, sind darum um so interessanter und lehrreicher. Es muß auch immerhin als ein Glückszufall und das Resultat größerer Untersuchungsreihen betrachtet werden, wenn man beim Kaninchen in solcher Klarheit diese Entwicklungsstufen zu Gesichte bekommt. Es hängt das, wie schon betont, von dem anatomischen Verhalten der Nierenkapseln bei diesen Tieren ab. So haben wir bei Tieren, die 48 Stunden post injectionem getötet wurden, folgende Befunde erhoben: Der Rindenherd ist zur Einschmelzung gekommen. Der Eiter und die Nekrosen haben sich in flächenhafter Ausdehnung zwischen Rinde und Kapsel geschoben. Die Kapsel ist in weiter Ausdehnung in den mikroskopischen Präparaten vorgebuchtet; aber es sind nirgendswo Anhaltspunkte dafür, daß dieser periparenchymatöse Eiter in Begriff ist, selbständig die Kapsel zu durchbrechen. Vielmehr hat der Druck des Eiters zwischen fibröser Kapsel und Niere verschlimmernd auf die Nephritis gewirkt, die schon durch die Narkose und durch die Kokkeninvasion zu Stande gekommen ist. An anderen Präparaten sieht man außer diesen flächenhaften, die Kapsel unterminierenden Abscessen embolische Kokkenmetastasen in die Kapselgefäße selber. Die Gefäße sind enorm ausgedehnt, vollgepfropft mit virulentem Material. Es geschieht hier nun dasselbe wie bei den primären Rindenmetastasen, d. h. die Kokken wandern durch die Gefäßwand hindurch und gelangen nun sofort in das perirenale Gewebe.

Kurz resumiert haben wir in unseren Experimenten die Genese der perirenalen Abscesse auf zweifache Art vor uns.

I. Durch primäre Rindenmetastasen mit Durchwanderung virulenter Keime durch die Kapsel und Zerstörung derselben.

II. Durch primäre Metastasierung in die Gefäße der fibrösen Kapsel selber.

Diese experimentellen Beobachtungen sind ohne Zwang und in voller Ausdehnung auf den Menschen übertragbar. Als Vorbedingung müssen nach unserer Ansicht vielleicht klinisch nicht nachweisbare parenchymatöse Nierenschädigungen und ein virulenter Staphylokokkenherd im Körper vorhanden sein, der schubweise sein Material dem Körper abgiebt, so zwar, daß ein Mißverhältnis zwischen dem Durchschnitt der Kapillaren und des Kokkenhaufens vorliegt. Die Schwere der Nephritis ist wegen der differenten Kapselverhältnisse und wegen der damit zusammenhängenden Tension des Nierengewebs nicht zu vergleichen mit den Verhältnissen am Menschen. Eine, wenn auch lokale Schädigung muß aber auch beim Menschen angenommen werden. Es ist ja bekannt, daß bedeutende Nierenschädigungen keine morphotischen Nachweise im Urin darzubieten brauchen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—V.

Taf. I.

Fig. 1. Die Fascia renalis auf dem Längsschnitt (nach Gerota).

Fig. 2. Die Fascia renalis auf dem Horizontalschnitt (nach Testut und Jacob, Anatom. topogr. 1906).

Fig. 3 zeigt die Beziehungen der beiden Nieren und Nebennieren zu den Nachbarorganen. Bezeichnung der Anlagerungsfelder. (Nach Cunningham, Practical Anatomy. 1893.) [Corning].

Fig. 4 stellt die Gefäßversorgung des perinephritischen Raumes dar. (Arcade exorénale der Franzosen.) (Nach Corning, Anatomie. 1909.)

Fig. 5 stellt schematisch (nach Testut et Jacob, Anat. topogr.) die Lage und die möglichen Verbreitungswege der perinephritischen Abscesse dar:

a) Sitz am oberen Pol. Durchbruch in die Pleurahöhle.

b) Sitz an der Hinterfläche der Niere, Durchbruch unter die Haut nach hinten.

c) Sitz am unteren Pol. Senkung ins retroperitoneale Beckengewebe (Psoasabsceß).

d) Sitz an der Vorderfläche unten, Durchbruch ins Colon.

e) Sitz an der Vorderfläche oben, Durchbruch ins Duodenum.

Taf. II.

Fig. 6. Makroskopische Ansicht von Nierenrindenabscessen bei Kaninchen, 24 Stunden nach der Injektion. Tuberkelartige, teilweise prominente Anordnung. Natürliche Größe.

Taf. III.

Fig. 7. Mikrophotogramm bei schwacher Vergrößerung. Herd unter der Kapsel, diese bereits verdünnt und leicht vorgewölbt.

Fig. 8. Mikrophotogramm bei starker Vergrößerung. Herd in Kapillare und Glomerulus, rings herum deutliche nekrotische Zone und leukocytäre Infiltration, an einer Stelle Auswanderung der Kokken. Das umgebende Nierengewebe zeigt nephritische Veränderungen.

Taf. IV.

Fig. 9. Gramfärbung. Auswanderung der Staphylokokken aus dem Rindenherd zur Kapsel.

a) Kokkenherd im Glomerulus.

b) Peribakterielle nekrotische Zone.

c) Zone der leukocytären Infiltration und Zellzerstörung.

d) Beginnende Kokkenauswanderung.

e) Zur verdünnten Kapsel vorgedrungener Kokkenstreifen.

Taf. V.

Fig. 10. Mikrophotogramm bei schwacher Vergrößerung, 48 Stunden post injektionem, flächenhaft zwischen Rinde und Kapsel durchgebrochener Absceß. Großer Herd in einem Kapselgefäß.

Fig. 11. Starke Vergrößerung. Metastase in einer Kapillare der fibrösen Kapsel. Auffaserung der Kapsel und beginnender Durchbruch nach außen.

II.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. FRIEDRICH.**

Ueber die Wirkung des Antifermentserums.

Von

Stabsarzt Dr. **Boit,**
kommandiert zur Klinik.

Eduard Müller und Kolaczek haben den Nachweis erbracht, daß zwischen dem Leukocytenferment und dem im Blutserum enthaltenen Antiferment eine gegenseitige Beziehung bestehe.

Diese Erkenntnis führte sie zu der Hypothese, daß bei eitrigen Processen die Proteolyse des Leukocytenferments die Hauptrolle spiele. Die Einschmelzung lebenden Gewebes bei Eiterungen sei im wesentlichen ein fermentativer Vorgang. Aufgabe der Therapie sei es deshalb, diese Fermentwirkung auf das Gewebe durch Zufuhr von Antiferment abzuschwächen.

Das Antiferment findet sich normaler Weise im Blut des Menschen und geht in eiweißreiche Transsudate und Exsudate über. Da seine Beschaffung oft schwierig ist, wird auf Anregung E. Müller's von der Firma Merck ein Pferdeserum hergestellt, dessen Hemmungskraft derjenigen menschlichen Blutserums ganz oder annähernd entsprechen soll, das Leukofermantin.

Daß es dem menschlichen Blutserum gleichwertig ist, d. h. daß es alle in diesem enthaltenen Schutz- und Heilkräfte besitzt, ist nicht wahrscheinlich, ist aber noch nicht näher untersucht worden.

E. Müller faßt die Wirkungsweise des Antifermentserums in folgenden Sätzen zusammen:

„Künstliche Antifermentzufuhr zum „heißen“ Eiter macht ihn gewissermaßen zum „kalten“. Der lebhafte Eiweißabbau durch das proteolytische Leukocytenferment wird also gehemmt. Infolgedessen wird das durch die Entzündung in seiner Lebensfähigkeit gefährdete Gewebe im Bereiche des Eiterherdes vor proteolytischer Einschmelzung geschützt; außerdem wird jede allzu rasche und ausgiebige Resorption jener im Uebermaß toxischen Eiweißabbauprodukte verhindert, die durch Autolyse der Eiterkörperchen, durch die eitrige Gewebseinschmelzung und vielleicht noch durch heterolytische Verdauung von Bakterienleibern entstehen. Hand in Hand mit Gewebsschutz und Resorptionsbehinderung muß bei künstlicher Antifermentzufuhr die Beschränkung übermäßig eitriger Sekretion gehen.“

„Solche Antifermentlösungen enthalten wohl außerdem fast alle jene Nähr- und Schutzstoffe, die ein durch bakterielle Eiterung gefährdetes Gewebe braucht.“

„Die künstliche direkte Zufuhr größerer Mengen von Blutserum und antifermentreichen Punktionsflüssigkeiten in den Eiterherd bedingt eben eine Massenwirkung fast aller jener Schutzkräfte, mit denen sich der Organismus gegen die Infektion verteidigt.“

„Der Schwerpunkt unserer Therapie liegt aber in der künstlichen Zufuhr des physiologischen Hemmungskörpers, also des Antiferments in den allzufermentreichen Eiterherd.“

Aus den Arbeiten E. Müller's geht nicht mit Sicherheit hervor, worauf er seine Ansicht stützt, daß die Einschmelzung lebenden Gewebes hauptsächlich ein durch das Leukocytenferment bedingter Vorgang sei.

Die Proteolyse auf der Serumplatte beweist nichts für das lebende Gewebe, in dem die Schutzkräfte des Körpers der Proteolyse entgegenwirken. Ein proteolytisches Ferment enthalten auch eine ganze Reihe Bakterien, besonders Anaerobier. Ob ihnen eine Bedeutung bei der Gewebseinschmelzung zukommt, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Meist geht wohl der Proteolyse des Gewebes eine Gewebsschädigung durch die Bakterien und ihre Toxine voraus. M. Hirsch und Heyde haben Müller gegenüber hierauf besonders hingewiesen.

Kantorowicz ist es niemals gelungen, durch Infiltration von Kaninchenohren mit sterilem Eiter Gewebsauflösung zu erzielen.

Wir haben ähnliche Versuche ausgeführt. Statt Eiter wandten

wir Pankreatin an, ein Merck'sches Trypsinpräparat, da das Trypsin dem Eiterferment sehr nahe stehen dürfte. Vermochten doch Jochmann und Kantorowicz bei der Immunisierung gegen das Pankreastrypsin eine parallel gehende gleichzeitige Erhöhung der Hemmungskraft gegenüber dem menschlichen proteolytischen Eiterferment experimentell nachzuweisen. Das Leukofermantin wird infolgedessen gegenwärtig auch von Pferden gewonnen, die nicht mehr mit Eiterferment, sondern mit Pankreastrypsin immunisiert worden sind.

Als Versuchstiere benutzten wir Hunde und Kaninchen. Eine 1—2% Pankreatinaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung injicierten wir in Mengen von 1—3 ccm den Tieren in die Subcutis der Ohren und zwar in Parallelversuchen einem Tier steril, dem 2. nach Zusatz einer gewissen geringen Menge tierpathogener Bakterien.

Injicierten wir nur 1 ccm 1% steriler Aufschwemmung, so entstand ein kleiner aseptischer Absceß, der resorbiert wurde und am 2. Tage durch Palpation nicht mehr nachweisbar war. Bei dem mit inficierter Aufschwemmung behandelten Tier bildete sich ein etwas größerer Absceß mit Hautrötung, der nach 1—2 Tagen nach außen durchbrach. Es entstand ein unterminiertes Ulcus mit schlechter Heilungstendenz.

Bei einem Versuch mit 1 ccm 2% Aufschwemmung war das Ohr des mit Pankreatin-Bakterienaufschwemmung injicierten Kaninchens nach 36 Stunden bis in den Knorpel ulceriert, bei dem mit aseptischer Flüssigkeit behandelten bestand nach derselben Zeit ein kleiner Absceß, der nach Excision des Ohrabschnittes mikroskopisch untersucht wurde. In der Peripherie des Abscesses zeigte sich Granulationsbildung, die ihn abzugrenzen begann.

Bei Injektion von 3 ccm 2% inficierter Aufschwemmung war von dem Ohr des Kaninchens am 3. Tage nur noch $^1/_3$ vorhanden. Das übrige war eingeschmolzen und in nekrotischen Fetzen abgefallen. Auch bei dem mit aseptischer Flüssigkeit injicierten Tiere entleerte sich der Absceß nach 2 Tagen nach außen. Nachdem jetzt von außen Infektionserreger in die Wunde gelangt waren, trat eine centrale Perforation der Ohrmuschel von 0.5 × 1 cm Umfang ein, mit peripherer Nekrose von 3 × 1 cm Ausdehnung.

Um einen Anhaltspunkt zu haben, in welchem Verhältnis die verdauende Kraft der 1—2% Pankreatinlösung zu der des Eiters steht, brachten wir je einen Tropfen auf die Serumplatte, stellten

sie 24 Stunden in den 60°-Schrank und fanden, daß die 2% Pankreatinaufschwemmung wesentlich stärker, die 1% in geringem Grade stärker verdaut als die gleiche Menge Eiter.

Um so beweiskräftiger sind unsere Versuche dafür, daß bei der Proteolyse lebenden Gewebes in erster Linie die Bakterien und ihre Toxine in Frage kommen.

Der Schwerpunkt der Therapie eitriger Processe liegt deshalb nicht in der Zufuhr des Antiferments in den allzu fermentreichen Eiterherd, sondern in der Bekämpfung der Infektion.

Bei der lokalen Wirkung des „Antifermentserums", die zweifellos, wenn auch nicht erheblich, vorhanden ist, werden deshalb wohl auch andere Faktoren, vor allem die von E. Müller selbst angeführten Serumschutzkräfte, eine größere Bedeutung haben, als er ihnen zuerkennt.

Bei der therapeutischen Anwendung des Leukofermantin machten wir die Beobachtung, die auch Peiser u. A. erwähnen, daß der secernierte Eiter dünnflüssiger wird; er ist fadenziehend, oft von trüb-schleimigem Aussehen und schleimiger Konsistenz. Eine Erklärung für diesen Befund liefert die mikroskopische Untersuchung. Wir finden reichlich Eiterserum, auffallend viel zerfallene und degenerierte Leukocyten. Relativ zahlreich sind Fettkörnchenzellen und mit Bakterien beladene Zellen. Die beigemischten roten Blutkörperchen weisen an der Oberfläche Myelinformen auf.

Wird im Reagenzglas zu Leukofermantin etwas Eiter getropft und durch Schütteln gemischt, so tritt nach 1 bis mehreren Minuten ein Zusammenballen des Eiters ein. Der dickschleimige fadenziehende Klumpen sinkt zu Boden und kann auch durch Schütteln nicht zerteilt werden. Im Laufe von einigen Tagen löst er sich in der Flüssigkeit auf, bei 37° schneller als im Eisschrank. Bei mikroskopischer Untersuchung nach 1/2 Stunde finden wir ein Zusammenkleben der gequollenen Eiterzellen, im Protoplasma Gerinnungsprocesse und auffallend reichliche Myelinbildungen, im Kern Degenerationserscheinungen.

Die Zellendegeneration ist stärker als in gewöhnlichem Eiter, der in gleicher Weise 1/2 Stunde aufbewahrt wird.

Auch in Ascitesflüssigkeit ballen sich beim Reagenzglasversuch die Leukocyten zusammen, bilden einen am Boden liegenden Klumpen und gehen relativ schnell zu Grunde.

Das Antifermentserum wirkt demnach schädigend auf die Leukocyten, ihr Zerfall wird durch das Serum beschleunigt.

Diese Beobachtungen stimmen mit den von Uhlenhut und Uhlenhut und Moxter festgestellten Thatsachen überein, daß normale Sera, subkutan Meerschweinchen injiciert, an der Applikationsstelle Nekrosen erzeugen, in großen Dosen diese Versuchstiere zu töten vermögen.

Wir können deshalb Müller in seiner Vorstellung nicht beipflichten, daß die Leukocyten durch das Antifermentserum vor der verdauenden Wirkung ihrer eigenen Fermente bewahrt werden.

Vielmehr ist anzunehmen, daß gerade durch das Zugrundegehen der Leukocyten baktericide Stoffe frei werden, und daß durch eine Beschleunigung des Leukocytenzerfalls infolge Serumzusatzes einer Infektion entgegengewirkt wird.

Schon Metschnikoff sah in den weißen Blutkörperchen vermöge ihrer bakterienverdauenden Kraft die hauptsächlichsten Abwehrmittel gegen eine Infektion. Buchner fand keimfeindliche Stoffe im Blutserum, die Alexine, die, wie er annahm, von den Leukocyten herrührten.

Systematisch bearbeitet wurde die Leukocytenbaktericidie von Weil und seinen Schülern. Weil, Tojosumi, Truda und Nunokawa wiesen bei einer Anzahl von Säugetieren und Vögeln nach, daß in ihren Leukocyten bakterienfeindliche Stoffe enthalten sind. Rubritius lieferte den gleichen Beweis für die menschlichen Leukocyten. Kohsaku und Nunokawa gelang es, nach der Buchner'schen Gefrier-Auftaumethode aus Meerschweinchenleukocyten Stoffe zu gewinnen, welche Choleravibrionen abtöten, bezw. ihr Wachstum hemmen können. Kling stellte fest, daß Leukocytenextrakte säurefeste Bacillen (Thimotee, „Gras“, Butterbacillen) in vitro abzutöten vermögen. Auch gegenüber dem Arloing'schen Tuberkelbacillus zeigte sich ihm in den Kaninchenleukocytenextrakten baktericide Wirkung.

Mit Petterson bezeichnet er die baktericiden Leukocytenstoffe als Endolysine.

Wir versuchten in einer Anzahl Reagenzglasversuchen festzustellen, ob in einer „Antifermentserum“-Leukocytenmischung Baktericidie nachweisbar sei.

Leukofermantin konnten wir dazu wegen seines 0,5% Carbolgehaltes nicht benutzen. Aus äußeren Gründen wandten wir meist Ascitesflüssigkeit an. Parallelversuche stellten wir mit 0,9% und 10% NaCl-Lösung an. Nach Mischung der Flüssigkeit mit Eiter in bestimmter Menge im Reagenzglas fügten wir eine gewisse geringe Bakterienmenge zu, die wir zuvor aus derselben Eiterquelle gezüchtet hatten. Sofort angelegte Plattenkulturen dienten als Maßstab für spätere Aenderung der Bakterienmenge. Die Reagenzröhrchen hielten wir bei 37° und ließen sie viertelstündlich schütteln, um Leukocyten und Serum in möglichst innige Berührung zu bringen. Ein Zusammenballen des Eiters ließ sich trotzdem nicht verhindern.

Das Anlegen von Plattenkulturen geschah in der Weise, daß eine Oese des zu untersuchenden Gemisches auf der Oberfläche einer Glycerinagarplatte in 4 gleichlangen Strichen ausgesät wurde. Um technische Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten, beschickten wir stets 2 Platten mit dem gleichen Material. Die ziemlich weitgehende Uebereinstimmung der Resultate zeigte uns, daß die Methode für unsere Zwecke, keine absoluten, sondern nur vergleichende Werte zu erhalten, ausreichend war.

Wir bezeichneten mit +++ einen breiten Bakterienstrich,
++ „ linearen Bakterienstrich,
+ „ punktförmigen Bakterienstrich.

Versuch I.

Staphylokokkeneiter	2 ccm
Flüssigkeit	5 „
18stündige Staphylokokkenbouillonkultur	0,1 „

	Ascites	NaCl 0,9%	NaCl 10%
sofort	+++ ++ + +	+++ ++ + +	—
5 Stunden	+++ ++ ++ ++	+++ + + +	++ + + +
24 Stunden	+++ ++ + +	+++ ++ + +	++ ++ + +
48 Stunden	+++ + + +	+++ ++ + +	+ vereinzelt „ —

Versuch II.

Staphylokokkeneiter	4 ccm
Ascites	4 „
18stündige Staphylokokkenbouillonkultur	0,1 „

sofort	+++ ++ + +
5 Stunden	+++ ++ ++ +
28 Stunden	+++ + ? vereinzelt „
48 Stunden	+++ ++ + +
72 Stunden	+++ ++ + +

Versuch III.

Staphylokokkeneiter	4 ccm
Ascites	4 „
18stündige Staphylokokkenbouillonkultur	0,1 „

sofort	+++ ++ ++ +
5 Stunden	+++ ++ + + ?
28 Stunden	+++ spärl. — vereinzelt „
48 Stunden	+++ ++ + +
72 Stunden	+++ ++ + +

Versuch IV.

Staphylokokkeneiter mit gleicher Menge physiologischer Kochsalzlösung gemischt und centrifugiert. Nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit Wiederholen dieser Waschung zweimal

Leukocytenrückstand 2 ccm
Flüssigkeit . . 2 „
18stündige Staphylokokkenbouillonkultur 2 Oesen.

	Menschenserum	Ascites	NaCl 0,9%
sofort	+++ ++ + +	+++ ++ ++ +	+++ ++ + +
10 Stunden	+++ ++ ++ ++	+++ +++ ++ +	+++ ++ ++ +
24 Stunden	++ + + ? + ?	+++ ++ + +	+++ + + +
48 Stunden	++ + + +	++ ++ + +	++ ++ + +

Unsere Versuche ergaben, daß in dem Asciteseitergemisch gewöhnlich nach einer anfangs eintretenden Staphylokokkenvermehrung nach etwa 24—48 Stunden eine Staphylokokkenabnahme nachweisbar ist.

In Versuch II und III hat die Abnahme nach 28 Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Nach 48 Stunden ist eine Wiederzunahme der Bakterienmenge eingetreten. Offenbar sind in den zerfallenen Leukocyten auch Nährstoffe enthalten, die auf die Bakterienvermehrung von Einfluß sein können. So sahen wir einen Sarcinestamm im Leukofermantin in weißen, im Leukofermantineitergemisch in gelben Kolonien wachsen.

In Versuch IV erzielten wir durch Waschen und Zentrifugieren der Eiterleukocyten eine nur unbedeutend stärkere bakterieide Wirkung als bei Verwendung gewöhnlichen Eiters. Das Eitercentrifugat mit Menschenserum erwies sich etwas wirksamer als das mit Ascitesflüssigkeit.

Auch physiologische Kochsalzlösung + Eiter führte zu einer Verringerung der Staphylokokkenmenge (Versuch I und IV).

Stärker baktericid wirkte das Gemisch von 10% Kochsalzlösung + Eiter (Versuch I). In einigen nicht angeführten Versuchen waren die Staphylokokken nach 2—3 Tagen zu Grunde gegangen.

In wieweit die im Eiterserumgemisch nachgewiesene Baktericidie auf leukocytäre oder humorale Wirkung zurückzuführen ist, soll hier nicht untersucht werden. Sicher ist, daß die Leukocyten baktericide Stoffe enthalten. Wahrscheinlich wird durch die zellschädigende Wirkung des Serums der Leukocytenzerfall im Eiter beschleunigt und aus den zerfallenden Leukocyten werden baktericide Stoffe frei.

Auf diese Weise ließe sich auch die Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung + Eiter erklären. Sie wirkt nach den Untersuchungen E. Albrecht's als ein schwaches Zellgift, fördert also ebenfalls den Leukocytenzerfall.

Dürfen wir also den Leukocyten eine bakterienfeindliche Kraft beimessen, dann wird diese Kraft im menschlichen Körper viel stärker wirken als im Reagenzglasversuch, weil die Leukocyten im Körper beständig zuströmen.

Das Zuströmen der Leukocyten wird verstärkt, durch die positiv chemotaktische Wirkung des Leukofermantin.

Unsere diesbezüglichen Versuche stellten wir zunächst an Hunden und Kaninchen an. Wir injicierten den Tieren unter peinlichster Asepsis Leukofermantin in die Subcutis des Ohres und excidierten nach 3—48 Stunden ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung. Schon nach 3 Stunden fanden wir eine reichliche Leukocytenansammlung. Beim Kaninchen waren die Leukocyten vorwiegend eosinophil, beim Hunde neutrophil. Nach 12—24 Stunden hatte die Leukocytenmenge noch beträchtlich zugenommen. Bei aseptischer Injektion von 1 ccm Leukofermantin in die Pleura eines Meerschweinchens fand sich nach 6 Stunden 1 ccm sehr leukocytenreiche Flüssigkeit. Die Leukocyten wiesen Degenerationserscheinungen auf, wie wir sie in mit „Antifermentserum" behandelten Eiterungen und im Reagenzversuch beobachtet hatten.

Daß das Leukofermantin auch beim Menschen positiv chemotaktisch wirken würde, war ja nach den Tierversuchen wahrscheinlich, mußte aber doch erwiesen werden.

Wir injicierten einem wegen Inguinalhernie zu operierenden 21jährigen Mann 5 ccm Leukofermantin 2 Stunden ante Operationem in die Subcutis des Operationsfeldes und excidierten bei der Operation an der Injektionsstelle ein kleines Stück Haut mit darunter liegendem Fettgewebe. Im Fettgewebe war bereits eine ziemlich reichliche Leukocytenansammlung vorhanden; besonders perivasculär und in der Wand der kleinen Blutgefäße waren die Leukocyten dicht gedrängt gelagert. Die Heilung der Operationswunde erfolgte per pr. int.; eine Infektion konnte also nicht die Ursache der Leukocytenansammlung sein.

Wenn E. Müller also annimmt, daß bei künstlicher Antifermentzufuhr eine Beschränkung übermäßig eitriger Sekretion stattfindet, so können wir dieser Annahme auf Grund unserer Experimente am Tier und am Menschen nicht beipflichten.

Indem wir durch das Leukofermantin Leukocyten anlocken, vermehren wir die Fermentmenge. Zum mindesten wird dadurch die antifermentative Wirkung des Leukofermantin abgeschwächt. Bedenken wir, daß die antifermentative Kraft des menschlichen Blutserums und des Leukofermantins ungefähr nur $^1/_6$ so groß ist als die fermentative Kraft der gleichen Menge Eiter, so kann der Gewebsschutz und die Resorptionsbehinderung durch das künstliche „Antifermentserum" höchstens eine untergeordnete Rolle spielen. Das gilt ganz besonders für die geschlos-

sene Behandlung der Abscesse, bei der Eiterabfluß nicht möglich ist.

Es ist nicht unsere Absicht, auf alle die Schutz- und Heilkräfte einzugehen, die im Serum enthalten sind. Der Zweck unserer Ausführungen war, festzustellen, daß bei der Behandlung eitriger Processe die Zufuhr des Antiferments in den allzu fermentreichen Eiterherd nicht die Bedeutung hat, die ihr beigemessen wird.

Der Schwerpunkt der lokalen Serumtherapie liegt günstigsten Falles in der künstlichen Vermehrung der Schutzkräfte des Körpers.

Litteratur.

1) Hirsch, Zur Antifermentbehandlung eitriger Processe. Berl. klin. W. Nr. 13. 1910. — 2) C. Kling, Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften der weißen Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Org. Bd. 7. 1910. — 3) Kohsaku, Nunokawa, Untersuchungen über die baktericiden Stoffe der Meerschweinchenleukocyten gegen Choleravibrionen. Arch. f. Hyg. Bd. 71. 1909. — 4) Kolaczek, Ueber die Behandlung eitriger Processe mit Antifermentserum und ihre theoretischen Grundlagen. Bruns' Beiträge Bd. 61. — 5) Ders., Neue Heilbestrebungen in der Behandlung eitriger Processe. Münch. med. W. 1908. Nr. 51. — 6) E. Müller, Ueber die Antifermentbehandlung eitriger Processe mit hochwertigem tierischen Antifermentserum. Centr. f. Chir. 1909. Nr. 3. — 7) E. Müller und Peiser, Ueber die Technik der Antifermentbehandlung eitriger Processe. Bruns' Beiträge Bd. 60. — 8) E. Müller und Kolaczek, Weitere Beiträge zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments. Münch. med. W. 1907. Nr. 8. — 9) Müller und Peiser, Ueber die Behandlung von Eiterungen mit proteolytischem Leukocytenferment bezw. Antiferment. Centr. f. Chir. 1908. Nr. 35. — 10) Müller, Ueber die Ferment- und Antifermentbehandlung eitriger Processe. Münch. med. W. Nr. 16. 1910. — 11) H. Rubritius, Die leukocytären und humoralen Kampfmittel des Menschen gegen bakterielle Infektionen. Bruns' Beiträge Bd. 66. H. 2. 1910. — 12) Uhlenhut, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. Bd. 26. — 13) Uhlenhut und Moxter, Fortschr. der Medicin. 1898. Nr. 10. — 14) Uhlenhut, Experiment. Studien zur Lehre von den Autointoxikationen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1906. — 15) E. Weil, Baktericide Reagenzglasversuche mit Leukocyten. Centr. f. Bakt., Parasitenkunde und Infekt.-Krankh. Beil. z. Abt. 1, Bd. 44 Refer. — 16) Ders., Ueber extracelluläre Leukocytenwirkung (Aphnyozidie). Wien. klin. W. Nr. 7. 1911.

III.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. FRIEDRICH.**

Ueber Gegenheilung pleurafreier Lungenlappen.

Von

Dr. **W. Gundermann,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. VI.)

Seitdem die Lungenchirurgie durch die Einführung des Druckdifferenzverfahrens eine feste Grundlage erhalten hat, sind größere Eingriffe in die Lungensubstanz keine Seltenheit mehr. Eine wesentliche Förderung bedeutete dabei die Ausarbeitung einer exakten Nahtmethode für Lungenwunden. Die Arbeiten von Garrè, Friedrich und Tiegel haben uns sichere Methoden in die Hand gegeben. Wir sind jetzt im Stande, Lungenwunden, mögen sie nun zufällig oder durch die Hand des Operateurs gesetzt sein, derart durch die Naht zu schließen, daß die Gefahr eines sekundären Pneumothorax oder einer Nachblutung völlig ausgeschlossen erscheint. Dabei werden allerdings, namentlich bei größeren Lungenwunden, durch die Naht noch erhebliche Lungenabschnitte außer Funktion gesetzt, die dem Messer nicht zum Opfer fielen. Mußten derartige Eingriffe an mehreren Lappen vorgenommen werden, so resultierten öfter nur narbige, funktionsuntüchtige Stümpfe, denen jeglicher Wert für die Atmung abging. Der Gedanke, hier vielleicht Abhilfe schaffen zu können, veranlaßte Herrn Geheimrat Friedrich, in seinem Laboratorium Versuche anzustellen über die Gegenheilung

pleurafreier Lungenlappen und mit der Ausführung dieser Versuche mich zu betrauen.

Als Versuchsobjekte dienten Hunde. Die Größe der Tiere spielte keine Rolle, dagegen wurden von vornherein junge Hunde wegen ihrer geringeren Resistenz ausgeschlossen. Die Versuchstiere blieben am Operationstag nüchtern und erhielten $^1/_2$ h ante op. 0,05—0,1 Morph. subkutan. Zur Operation wurden sie auf der einen Seite rasiert und gründlich desinficiert, am Schluß der Desinfektion wurde das Fell mit Jodtinktur abgerieben. In Seitenlage erfolgte der Eingriff. Ein langer Intercostalschnitt dicht am unteren Ende der Scapula legte die Lunge der einen Seite frei, sodaß nach Einsetzen des Rippensperrers sämtliche Lappen gut zugänglich waren und zwei genügend große und günstig liegende Lungenlappen ausgesucht werden konnten. Mit der Eröffnung des Thorax wurde stets sofort Druckdifferenz eingeleitet. Die günstig erscheinenden Lungenlappen wurden vorgezogen und ringsum abtamponiert. Je nach der Größe des in Aussicht genommenen zu resecierenden Abschnittes wurden beide Lungenlappen in ihrer hinteren Cirkumferenz durch fortlaufende Naht vereinigt, der Faden wurde lang gelassen. Ungefähr 0,5 cm distal von dieser Naht wurde nun der eine Lappen reseciert. Zur provisorischen Blutstillung wurden am Hilus Bronchus und Gefäße sanft zwischen Zeige- und Mittelfinger komprimiert. Die im Wundgebiet sichtbaren Gefäße und Bronchien wurden mit stumpfen Klemmen gefaßt und ligiert.

Genau so wurde dann der zweite Lungenlappen reseciert und seine Wundfläche versorgt. Analog dem Verfahren bei der Darmnaht wurden nun vom hinteren Wundwinkel beginnend die freien Pleuraränder fortlaufend vernäht. Diese innere Nahtreihe erfuhr auch in der vorderen Cirkumferenz eine Verstärkung durch die Fortsetzung der ersten Naht, deren eines Ende zu diesem Zwecke lang gelassen war. Es gelang auf diese Weise stets, einen luftdichten Abschluß zu erreichen. Nach Vollendung der Lungennaht wurde die Tamponade entfernt und die Pleurahöhle sorgfältig ausgetupft. Dann ließen wir die vereinigten Lungen in das Cavum pleurae zurückgleiten und schlossen die Brusthöhle durch Etagennaht (pericostale Knopfnaht, fortlaufende Muskel- und Hautnaht).

Das Optimum der Druckdifferenz lag in den verschiedenen Stadien der Operation in verschiedener Höhe. Für die Naht der Lunge erwies sich eine Druckdifferenz von 6 mm Hg als das Günstigste,

dagegen war das Aufsuchen der blutenden Gefäße und der eröffneten Bronchien am leichtesten bei dem gerade noch zulässigen Druckminimum von 3 mm Hg. Bei höherem Druck erschwerte der reichlich austretende blutige Schaum das Auffinden der Gefäße außerordentlich. Der Schluß der Pleurahöhle erfolgte unter 9 mm Hg Differenz.

Zur Erzeugung der Druckdifferenz bedienten wir uns anfangs des Tiegel'schen Apparates, später des Brauer'schen. Mit jedem Apparat wurden 4 Hunde operiert. Von den ersten vier starben 3, einer akut an CO_2-Vergiftung infolge Verwechslung der Bombe, die beiden anderen gingen am Pneumothorax zu Grunde, der infolge Ausgehens des Sauerstoffs zurückgelassen werden mußte. Bei sämtlichen 4 Hunden verloren die Lungenlappen schon kurz nach Beginn der ersten Naht ihre helle Farbe. nahmen infolge diffuser, blutiger Durchtränkung ein dunkelrotes Aussehen an und fühlten sich weniger lufthaltig an als die nicht operierten Lappen. Am Schluß der Naht sahen beide Lappen dunkelrot aus, waren mäßig lufthaltig, ihr Pleuraüberzug hatte seinen Glanz bewahrt. Wir schoben die Schuld hieran zuerst einer mangelhaften Technik zu, kamen aber von dieser Annahme ab, als wir bei gleicher Technik Aehnliches bei Anwendung des Brauer'schen Apparates nicht eintreten sahen. Bis zu Ende der Operation behielten hier die Lungenlappen ihre helle Farbe und luftige Konsistenz. Da die Versuchsanordnung sonst ganz die gleiche war, konnten wir uns das Auftreten von Blutungen beim Gebrauch des Tiegel'schen Apparates nur erklären durch die stärkeren Druckschwankungen, die dessen kleine Luftkammer mit sich bringt.

Von den 4 im Brauer'schen Apparat operierten starb einer an einer Hämoptoe, die ihren Grund wohl in einer schlecht gelegten Ligatur hatte.

Es blieben also im Ganzen 4 Hunde am Leben, von denen einer nach 7, die anderen nach 40 resp. 60 Tagen getötet wurden.

Bei der Sektion ergab sich kein Unterschied in den Lungen der im Tiegel'schen und der im Brauer'schen Apparate operierten Tiere. Die Blutaustritte scheinen also, ohne weitere Störungen zu hinterlassen, rasch resorbiert zu werden.

Stets fanden sich einige Adhärenzen an der seitlichen Brustwand; doch waren sie fein und beeinträchtigten die Atmung nicht. Das Cavum pleurae war völlig ausgefüllt und nicht meßbar verkleinert. Die vernähten Lappen hatten eine helle Farbe, waren gut

lufthaltig, atmeten gut, ihre Pleura war zart und glänzend, nur im Bereich der Naht durchzog eine feine Schwiele die ganze Cirkumferenz der Pleura pulmonalis.

Vicariierendes Emphysem wurde, obwohl öfter beide Lungenlappen zur Hälfte reseciert waren, nicht beobachtet. Operierte wie ungeschädigte Lungenlappen zeigten gleich weite Alveolen.

Ebensowenig konnte eine Herzhypertrophie konstatiert werden.

Die Aneinanderheilung der beiden Lappen kam stets zustande durch eine feine Bindegewebsnarbe, ein Uebergang des Alveolärsystems der einen Lunge in das der anderen konnte nicht beobachtet werden. Auch makroskopisch wurde Letzteres festgestellt, indem die eine Lunge von ihrem Bronchus aus mit Formalintusche aufgespritzt wurde. Die schwarze Färbung schneidet scharf ab an der bindegewebigen Narbe zwischen beiden Lappen (s. Fig. 4, Taf. VI). Mikroskopische Untersuchung bestätigte den makroskopischen Befund.

Die Untersuchungen Weißmann's[1]) und Muftic's[2]) an der Lunge von Amphibien hatten gezeigt, daß bei diesen niederen Tieren, die sonst eine außerordentliche Regenerationsfähigkeit besitzen, die Lunge gar nicht oder nur sehr spärlich und unvollkommen, jedenfalls in einer funktionell völlig wertlosen Weise regeneriert. Weißmann nahm an, daß Organe, die im gewöhnlichen Leben der Tiere Verletzungen nicht ausgesetzt wären, auch nicht regenerierten. Muftic suchte die geringe Regeneration durch die bei Amphibien hoch ausgebildete Hautatmung zu erklären, die die Funktion der neugebildeten Lungenteile überflüssig mache. Auch wenn man dieses letztere Moment denkbar hoch bewertet, wird man beim hochstehenden Säugetier, dem die Hautatmung fehlt, a priori nur eine geringe Regeneration erwarten. Von anderer Seite sind nach Pneumonien beim Menschen drüsenartige Gebilde im Lungenparenchym beobachtet worden, die der betreffende Untersucher für regeneriertes Lungengewebe hielt. Wir haben derartige Befunde nicht konstatieren können. Stets trat in den ersten Tagen post op. unter Temperaturanstieg eine reaktive Entzündung der an die Lungennaht angrenzenden Teile ein, die mikroskopisch große Aehnlichkeit mit einer echten Pneumonie hatte.

Bei dem am 7. Tage getöteten Hund war eine lebhafte Wucherung des Bindegewebes von Pleura und Lunge zu beobachten; die Alveolarepithelien in der Nähe der Narbe waren gequollen und

1) Anatomischer Anzeiger. XV. XXII.

2) Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1907. S. 235—59.

zum Teil abgestoßen. In der Umgebung der Seidenfäden bestanden Blutungen und reichliche leukocytäre Infiltration, auch vereinzelte Fremdkörperriesenzellen waren hier zu sehen. Die Alveolen sind mit Zellen teils alveolärer, teils lymphatischer Genese gefüllt. Die Narbe selbst zeigt noch keine Struktur, besteht aus Fibrin mit reichlichen Bindegewebszellen.

Später zieht eine feine bindegewebige Narbe zwischen beiden Lungen hin. An sie grenzt auf beiden Seiten unvermittelt das Alveolarsystem der beiden Lappen. Die Narbe ist gefäßarm, zuweilen sind größere Lymphspalten in ihr nachweisbar. Häufig ist Pigment (Kohle) in ihr abgelagert. Die seitlichen Narbenpartien zeigen feine neugebildete elastische Fasern. Die der Narbe benachbarten Alveolarsepten sind oft verdickt, ihr Bindegewebe vermehrt, auch an den Alveolarepithelien ist eine deutliche Wucherung nachweisbar. Sie sind geschichtet, größer als in anderen Teilen der Lunge, haben einen größeren Kern, in dem zuweilen 2 Kernkörperchen zu sehen sind. Mitunter findet sich auf der einen Seite der Narbe Entzündung und Infiltration, die andere Seite der Narbe zeigt normales Lungengewebe. Größere Kommunikationen dürften demnach zwischen beiden Lungenlappen nicht bestehen (siehe Taf. VI).

Die Befürchtung, daß sich in der Mitte der vernähten Flächen ein toter Raum bilden könne, der durch ein der Organisation anheimfallendes Blutextravasat ausgefüllt werden müsse, hat sich nicht bestätigt. Offenbar verkleben die durch die Atmung geblähten Lungen mit ihren Wundflächen sehr rasch. Es erscheint wichtig, hierauf hinzuweisen, weil Marchand mehrere Beispiele anführt von außerordentlich geringer Leistungsfähigkeit des Lungengewebes zur narbigen Schließung von Schußkanälen. Man müßte dann eben mittels durchgreifender Nähte beide Parenchymflächen miteinander in enge Berührung bringen, würde dadurch aber sehr viel funktionsfähiges Parenchym opfern. Gerade das soll ja aber vermieden werden.

Kurz zusammengefaßt liegt das Wesentliche unserer Versuchsresultate in folgenden Punkten:

1. Es ist möglich, durch fortlaufende, nicht tief ins Lungenparenchym greifende Pleuranaht zwei pleurafreie Lungenlappen zuverlässig miteinander zu vereinigen. Das Lungenparenchym erfährt dabei die denkbar geringste Schädigung.

2. Es kommt nicht zur Bildung eines toten Raumes zwischen

den Centren der beiden pleurafreien Flächen, vielmehr legen sich dieselben flach gegeneinander und verkleben rasch durch eine Fibrinmembran.

3. Die ausgebildete Narbe giebt eine Art Schutzwall ab, der das Uebergreifen von Erkrankungen des einen Lappens auf den andern verhindert.

Diese Resultate ergänzen in gewissen Beziehungen die Beobachtungen Talke's [1]), im übrigen bestätigen sie die Talke'schen Erfahrungen. Sie legen es nahe, gegebenen Falls auch beim Menschen den Versuch zu machen, pleurafreie Lungenlappen gegeneinander zu heilen. Die Möglichkeit zu solchem Vorgehen dürfte sich vielleicht bieten bei auf die Lunge übergreifenden Tumoren der Brustwand, bei primären Lungentumoren, bei Echinococcus pulmonum und bei Zerfetzung benachbarter Lungenteile. Das Verfahren würde dann eine wertvolle Ergänzung zur Bronchusnaht Tiegel's [2]) bilden, die gleichfalls den Zweck hat, funktionsfähiges Lungenparenchym nach Möglichkeit zu erhalten.

Nach den Erfahrungen am Tier ist die Gegenheilung pleurafreier Lungenlappen ein technisch leichter Eingriff, der gut überstanden wird.

Herrn Geheimrat Friedrich spreche ich für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die Förderung derselben meinen ergebensten Dank aus.

---

1) Zur Kenntnis der Heilung von Lungenwunden. Diese Beiträge Bd. 47. S. 191.

2) Weitere Studien über die Chirurgie des Bronchus. Ebenda. Bd. 71. S. 528 f.

IV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KÖNIGSBERG i. Pr.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. LEXER.

Ein Tumor des Nervus vagus.

Exstirpation. Heilung.

Von

Hellmut Semel (Riga).

Verletzungen, Durchschneidungen, Resektionen des N. vagus sind bei den engen Beziehungen, die oft zwischen Halsgeschwülsten und den Gefäßen und Nerven des Halses bestehen, zuweilen unvermeidlich. Am häufigsten mußte die Vagotomie wegen maligner Tumoren, die mit dem Vagus untrennbar verwachsen waren, vorgenommen werden. In einigen Fällen bildeten den Grund zur Vagusdurchschneidung Geschwülste des Nerven selbst, die freilich äußerst selten zur Beobachtung gelangt sind. In der Litteratur konnte ich bisher nur vier Fälle finden, in denen von einer Neubildung am Vagus berichtet wird, und nur in zwei Fällen wurde eine Operation ausgeführt.

Im ersten und zweiten Falle wurden knotenförmige Schwellungen am Stamm und an den Aesten des Vagus beobachtet.

Ueber den 1. Fall von Témoin fand ich nur ein Referat bei Riedel: es handelte sich um multiple knotenförmige Schwellungen am Halsteil beider Vagi.

Der 2. Fall wurde von Bignardi im Jahre 1831 beobachtet.

Eine bejahrte Frau wurde wegen einer unheilbaren Lungenkrankheit ins Krankenhaus von Modena aufgenommen und starb bald nach der Aufnahme. Auffallend an ihr war ein unersättlicher Appetit (l'appetit vorace).

Bei den Präparationsübungen an der Leiche fand man am Stamm, wie an den Aesten der Nervi vagi bis in die feinsten Verzweigungen knotenförmige Anschwellungen von etwa Erbsengröße und ovaler Gestalt. Die Farbe des Neurilemms war normal. Die Konsistenz glich derjenigen der Spinalganglien, denen die Knoten auch auf dem Durchschnitt ähnlich waren. Andere Nerven waren nicht befallen, nur der l. Sympaticus schien atrophisch, entsprechend der größeren Menge und dem größeren Umfang der Knötchen am l. Vagus.

Der 3. Fall ist von Bruns beschrieben worden (1871).

Es handelte sich um einen 33 j. Mann mit elephantiastischen Bildungen. Ein Bruder von ihm wies gleichfalls mehrere multiple Fibrome auf; das größte breitete sich über die Schläfe und das obere Augenlid aus und bildete einen herabhängenden Sack. Die Mutter litt an multiplen kleinen Hautfibromen. Pat. kam in die Klinik zwecks Exstirpation einer Geschwulst, die an der l. Halsseite saß und erst seit 6 J. vom Pat. bemerkt worden war, als sie etwa die Größe eines Hühnereies besaß. Allmählich hatte sie sich bedeutend vergrößert. Die Neubildung verursachte Heiserkeit, stechende, in die seitliche Halsregion und den Nacken ausstrahlende Schmerzen, sowie Beschwerden beim Atmen.

Befund: Die Geschwulst saß an der l. Halsseite und erstreckte sich unten bis an das Schlüsselbein, oben bis an den Unterkiefer. Die Haut über dem Tumor war normal und nicht mit ihm verwachsen. Er war kindskopfgroß und auf der Unterlage verschieblich, die Oberfläche glatt, die Konsistenz fest. Außer diesem Tumor besaß Pat. einen anderen, der wie bei seinem Bruder über dem Augenlid und der Schläfengegend lokalisiert war, eine kleinfaustgroße, unregelmäßig höckrige Geschwulst darstellte und sackähnlich über den atrophischen Bulbus hinüberhing. (Diese Geschwulst soll kongenital sein und sich entsprechend dem Wachstum des Körpers vergrößert haben.) Außer den beiden großen Tumoren fanden sich über dem Körper des Pat. zerstreut zahlreiche kleine Hautfibrome.

Bei der Operation bemerkt man oben und unten an den „Geschwulstpolen" einen Strang, der in den Tumor eintritt. Diese Stiele werden unterbunden und durchschnitten. Jedesmal treten bei heftigem Zerren an der Geschwulst und bei Umschnürung und Durchschneidung der Stiele Husten und Stickanfälle auf, woraus auf eine Mitleidenschaft des Vagus geschlossen wird.

Der Pat. befand sich 10 Tage lang wohl. Die Atmung war vollkommen ungestört und leicht, bis am Ende des 10. Tages der Exitus

plötzlich durch Arrosionsblutung aus der Carotis eintrat, welche Todesursache bei der Sektion festgestellt wurde. Ferner ergab die Sektion, daß es sich beim exstirpierten Tumor thatsächlich um eine Geschwulst des Vagus handelte. Beide Vagi zeigten in ihrem Verlauf hirsekorn- bis walnußgroße Anschwellungen. Ebenso wiesen verschiedene andere Nervenstämme, besonders der Plexus brachialis und der Nerv. ischiadicus zahlreiche bis taubeneigroße Geschwülste auf. Die vielen über die Körperoberfläche verteilten Tumoren stellten sich als Fibrome der Hautnerven heraus. (Eine genauere mikroskopische Untersuchung konnte wegen Verlustes der Präparate nicht stattfinden.)

Es handelt sich also um einen ausgesprochenen Fall von kongenitaler Elephantiasis nervorum (Bruns) mit multiplen Fibromen der Nervenstämme, besonders des Vagus, mit multiplen Fibromen der Haut (Recklinghausen) und Rankenneuromen der Schläfengegend [1]).

Der 4. Fall ist von Venot beobachtet und von Faure in der Gesellschaft für Chirurgie in Paris (Sitzung vom 19. Juni 1907) besprochen worden.

Ein 33j. Landmann hatte einen hühnereigroßen Tumor an der l. Halsseite. Von Geschwülsten bei Familienangehörigen wird nichts berichtet. Im Jahre 1895 traf ihn auf der Jagd ein Schrotkorn gerade an der Stelle am Halse, wo jetzt die Geschwulst sitzt. 1896 bemerkte Pat. zufällig eine kleine erbsengroße Geschwulst an der l. Seite des Halses, die sich langsam vergrößerte und den Kranken zu belästigen anfing: Die Stimme wurde rauh, es traten Herzbeschwerden (Herzklopfen und nadelstichartige Schmerzen), außerdem Schmerzen in der l. Brusthälfte auf. Wegen dieser Beschwerden, die mit der Zeit stärker geworden sind kommt Pat. im August 1905 in die Klinik.

Befund: Der Tumor am Halse ist kleinhühnereigroß, zur Seite schwer, nach oben und unten gar nicht verschieblich. Die Haut über ihm ist normal, die Form oval, die Oberfläche glatt, die Konsistenz hart. Beim Schluckakt folgt der Tumor nicht dem Kehlkopf. Die Stimme ist meist rauh und heiser, manchmal aber klar. Der laryngoskopische Befund ergiebt Unbeweglichkeit des l. Stimmbandes. Lungen- und Herzbefund sind normal.

Bei der Operation, die in Chloroformnarkose ausgeführt wird, zeigt es sich, daß der Tumor von einer Kapsel umgeben ist, welche durchschnitten wird, worauf oben und unten ein Strang zu sehen ist, der in die Geschwulst einmündet. Beim Vorziehen des Tumors durch eine Muzeux'sche Zange wird ein erschreckender Glottisspasmus wahrgenommen.

1) Eine Abbildung des Falles findet sich im Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann u. v. Bruns. Bd. II. S. 130.

(Dieser Glottisspasmus wird nach Reich wohl ein Atemstillstand gewesen sein, wie er nach Vagusmißhandlungen häufig auftritt.) Es wird daraufhin die Diagnose eines Vagustumors gestellt, und der Nerv ober- und unterhalb der Geschwulst durchschnitten, worauf die Respiration zum normalen Rhytmus zurückkehrt. Die Geschwulst wird entfernt, und es wird festgestellt, daß die Nervenstiele oben und unten sich auf das Doppelte vergrößert haben. Wegen eines Abstandes der Vagusenden von 5 cm wird von einer Nervennaht abgesehen. Nach der Operation normaler Puls, normale Temperatur, normale Atmung.

Der Pat. wird nach 11 Tagen entlassen. Sein Zustand hat sich wesentlich gebessert: er hat keine Schmerzen im Ohr mehr und hat beim Treppensteigen kein Herzklopfen (das früher sehr häufig auftrat). Dauernd behielt er eine Paralyse des l. Stimmbandes. Nachträgliche Erkundigungen ergeben, daß es dem Kranken andauernd gut geht. Er hat keine Beschwerden außer der Stimmbandlähmung. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, daß es sich um ein Fibrosarkom handelt (eine detaillierte histologische Beschreibung fehlt leider).

Diesen vier Fällen von Vagustumoren kann ich einen fünften hinzufügen, der im Herbst 1906 in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg zur Beobachtung gekommen ist. Anbei folgt die Krankengeschichte:

G. S., 50 Jahre alt. Der bis dahin gesunde Pat. bemerkte im Winter 1905 eine Anschwellung an der r. Halsseite, die nur langsam größer wurde. Zugleich fiel ihm auf, daß er heiser wurde, wenn er viel in kaltem Wetter umher zu gehen hatte. Die Heiserkeit verlor sich aber am nächsten Tage, wenn er im Zimmer blieb. Schmerzen beim Schlucken, oder anderweitige Beschwenden hat er nicht gehabt.

Befund: Mittelgroßer muskulöser Mensch in gutem Ernährungszustande. Unter dem r. Sternocleidomastoideus fühlt man eine kleinhühnereigroße runde Geschwulst von glatter Oberfläche und sehr harter Konsistenz. Sie ist nicht in nachweisbarem Zusammenhange mit einem der großen Halsorgane. Man kann sie leicht nach oben und seitlich einige Centimeter verschieben. Stimme etwas heiser.

Operation: Schnitt am medialen Rande des r. Sternocleidomastoideus. Es liegt eine über pflaumengroße, ziemlich harte Geschwulst vor, welche sehr beweglich ist und sich deshalb leicht luxieren läßt. Nachdem sie vor die Wunde luxiert ist, sieht man, daß sie sich nach oben und unten in einem etwa Nerv. medianus dicken, glatten, rundlichen Strang fortsetzt, der nach oben zu der Schädelbasis hinaufführt und dessen Endigung sich topographisch nicht genau feststellen läßt. Nach unten geht er in die Brusthöhle hinein; seine Endigung ist hier gleichfalls nicht zu verfolgen. Die Vena jugularis liegt lateral von dem Tumor, sie wird bei

der Herausluxierung desselben unter den Haken genommen und lateralwärts gehalten, die Carotis liegt medial von dem Tumor. Es wird die strangförmige Fortsetzung des Tumors an der oberen und unteren Grenze, soweit sie verfolgbar ist, abgetrennt. Jodoformgazetamponade, Naht.

28. IX. Pat. spricht deutlich heiser. — 29. IX. Verbandwechsel, Tampon entfernt. Temperatur normal. — 1. X. In ambulante Behandlung entlassen. — 2. X. Pat. ist heute vollkommen heiser. Wunde reaktionslos. — 11. X. Wunde in ganzer Ausdehnung verheilt. Pat. ist vollkommen heiser. Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine Parese des r. Nerv. recurrens: Beide Stimmbänder leicht gerötet, besonders rechts. Letzteres steht sowohl bei Phonation wie Respiration in fast medianer Stellung. Der mediale Rand ist exkaviert, der r. Aryknorpel ist etwas vorspringend und hochgezogen. Bei der Phonation geht das l. Stimmband nicht völlig an das r. heran, sondern zwischen beiden bleibt ein ovaler Spalt. Sensibilität rechts anscheinend etwas herabgesetzt.

Der Aufenthaltsort des Pat. konnte trotz genauer Nachforschungen nicht ermittelt und über seinen Gesundheitszustand nach dem Verlassen der Klinik nichts in Erfahrung gebracht werden.

Makroskopische Besichtigung des Tumors: Der Tumor ist eiförmig mit nach unten gelegener Spitze. Seine Oberfläche ist glatt. Oben und unten verläßt ihn ein Strang, dessen Fasern, wie auf Durchschnitten durch den Tumor zu sehen ist, in dem Tumorgewebe sich verlieren.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor ist histologisch ein zellreiches Fibrom (Fibrosarkom). Er besteht aus längs- und quergetroffenen Spindelzellen zwischen denen überall eine fibrilläre Zwischensubstanz (besonders bei van G i e s o n färbung) nachzuweisen ist. Er ist allseits von einer dicken Kapsel umgeben, die aus wellig angeordneten Bindegewebsfasern zusammengesetzt ist. Die den Tumor oben und unten verlassenden Stränge zeigen normales Nervengewebe.

In den drei letzten Fällen, wo ein Tumor des Vagus mit Resektion des Nerven exstirpiert wurde, ist die Vagotomie günstig verlaufen; zwar starb B r u n s' Patient am zehnten Tage nach der Operation, doch war die Todesursache eine Arrosionsblutung aus der Carotis, die mit der Durchschneidung des Vagus in keinem ursächlichen Zusammenhang stand.

Heutzutage wird von den meisten Chirurgen die Vagotomie als verhältnismäßig gefahrloser Eingriff angesehen, der eben nur eine einseitige (dauernde) Stimmbandlähmung zur Folge hat. Die Sensibilität des Kehlkopfes bleibt erhalten, da der Laryngeus superior wegen seines hohen Ursprungs gewöhnlich verschont wird.

Vor 20—30 Jahren herrschten dagegen über die Gefahren der

einseitigen Vagotomie ganz andere Anschauungen. Ehe wir aber auf die Folgen der Vagusdurchschneidung und Vagusmißhandlung auf Grund klinischer Erfahrungen eingehen, möchte ich eine Schilderung der Physiologie des betreffenden Nerven nach den heutzutage herrschenden Anschauungen geben.

Der Vagus hat Beziehungen zum Digestions-, zum Respirations- und zum Zirkulationsapparat, bes. zum Herzen. Seine sensiblen Fasern stehen mit dem Atem-, Husten- und Brechcentrum in Verbindung.

Die Beziehungen des Vagus zu den unteren Teilen des Digestionsapparates und zu den anderen Abdominalorganen sind noch sehr wenig aufgeklärt. Fritsch hat in der letzten Zeit Experimente an Hunden über Durchschneidung der Vagi im thorakalen Teil veröffentlicht, welche ergaben, daß durch den Ausfall der Vagi eine Hypersekretion von Salzsäure im Magen entsteht, die Pylorospasmus zur Folge hat, der seinerseits eine Gastrektasie bedingt. An der letzteren gingen die Versuchstiere zu Grunde. Vermieden wird diese üble Folgeerscheinung, wenn den Hunden von Anfang an genügend Soda zugeführt wird. Wie wir später unten sehen werden, weist auch Pawlow darauf hin, daß die Tiere nur bei passender Auswahl des Futters längere Zeit nach der beiderseitigen Vagotomie am Leben erhalten werden können. Wir wollen noch bemerken, daß die Durchschneidung beider Vagi die Schlundmuskulatur lähmt und den Schluckmechanismus fast unmöglich macht.

Als regulatorischer Nerv spielt der Vagus bei der Atmung und bei der Herztätigkeit eine bedeutsame Rolle. Von besonderer Wichtigkeit ist auch sein Verhältnis zum Kehlkopf, da er allein den Kehlkopf sensibel und motorisch innerviert.

Für die Stimmbildung kommt hauptsächlich der Recurrens in Betracht. Die Reizung beider Nervi recurrentes hat Stimmritzenkrampf zur Folge. Die beiderseitige Durchschneidung lähmt die Kehlkopfmuskeln, es entsteht Aphonie, die Inspiration ist wegen der Medianstellung und des ventilartigen Schlusses der Stimmbänder mühsam, doch nach einigen Tagen akkomodiert sich das Tier an den Zustand und nur bei Erregung kann hochgradige Atemnot auftreten.

Lähmung der Musc. cricoarytaenoidei allein ist gefährlicher, als Lähmung aller Kehlkopfmuskeln, weil im erstgenannten Falle die Schließer ein dauerndes Uebergewicht erhalten und die Stimm-

ritze stets sehr schmal bleibt. Nach Strumaoperationen ist diese fatale Komplikation zuweilen beobachtet worden, die Patienten konnten nur durch Anlegung einer Trachealfistel gerettet werden (Stierlin).

Bei einseitiger Recurrenslähmung steht das Stimmband der betreffenden Seite in Kadaverstellung (nach einigen Autoren zuerst in Medianstellung). Es besteht kurze Zeit nach der Durchschneidung Aphonie, die aber ganz vorübergehend ist, da das andere Stimmband durch Ueberkreuzung der Aryknorpel (beim Phonieren überschreitet das gesunde Stimmband stark die Medianlinie) eine wenn auch freilich unvollkommene Schließung der Stimmritze bewirkt. Die Stimme bleibt dauernd heiser und rauh.

Einfluß des Vagus auf die Atmung. Ueber die Natur der Nervenfasern, die zur Lunge in Beziehung treten, ist man noch im Unklaren. Man weiß nicht einmal genau, ob der Vagus nur beschleunigende und hemmende, oder auch exspiratorische und inspiratorische Fasern besitzt.

Durch Tierexperimente stellten Hering und Breuer fest, daß jede In-, sowie jede Exspiration durch Vermittelung des Vagus unterbrochen und dadurch die andere Atmungsphase eingeleitet wird. Deshalb schrieben die beiden Forscher, ebenso wie später Gad, dem Vagus zwei Arten von centripetalen Fasern zu, von denen die eine durch den In-, die andere durch den Exspirationszustand des Thorax gereizt wird. Durch den Vagus ist also die Möglichkeit der oberflächlichen Atmung garantiert. Schenk's Ausführungen zufolge treten die inspiratorisch wirksamen Nervenfasern nur im Notfall in Aktion, und die (oberflächliche) Inspiration kommt durch das Nachlassen der Erregung in den exspiratorisch wirksamen Nervenfasern zu Stande. Nach Durchschneidung beider Vagi wird die Atmung verlangsamt und vertieft. Nach Fritsch hatte die beiderseitige intrathorakale Vagotomie (bei Anwendung des Ueberdruckverfahrens) einen Collaps zur Folge, der durch höheren Ueberdruck behoben werden konnte. Fritsch erklärt das Auftreten des Collapses (in Exspirationsstellung) durch Ausschaltung der inspiratorisch wirksamen Vagusfasern. Die Ausfallserscheinungen nach Ausschaltung des einen Vagus sind kaum nennenswert.

Reizung der centralen Vagusstümpfe beschleunigt die Atmung. Starke Reizung ruft meist Stillstand der Atmung hervor. Auch Reizung des Laryngeus superior kann Atemstillstand in Exspirationsstellung bewirken.

Einfluß des Vagus auf die Herzaktion.

Weber lehrte als erster, daß Reizung des Vagus Verlangsamung der Herzthätigkeit, resp. Herzstillstand hervorruft.

Nach den neueren Untersuchungen führt der Vagus sowohl Hemmungs- als auch Beschleunigungsfasern für das Herz, nur überwiegt die Wirkung der hemmenden Fasern ganz bedeutend.

Die Hauptmenge der Acceleratoren für das Herz führt aber der Sympathicus in der Ansa Vieussenii. Nach Baxt wirken sowohl hemmende, als auch beschleunigende Fasern nicht direkt auf die Muskulatur des Herzens, sondern auf einen „reizausgebenden Apparat", dessen Wirksamkeit durch den Vagus zu langsamem Gang veranlaßt oder gehemmt werden kann, während die Reizung der Acceleratoren irgendwelche Veränderungen am Herzen hervorruft, die eine häufigere Entwickelung der Reize begünstigt.

Die hemmende Wirkung des Vagus äußert sich nicht nur in einer Verlangsamung, sondern auch in einer Schwächung der Herzkontraktionen, in einer Verminderung der Reizbarkeit und der Leitungsfähigkeit der Muskulatur. Der Vagus wirkt also negativ chrono-, ino-, batmo- und dromotrop. Nach Durchschneidung des einen Vagus und Reizung seines centralen Stumpfes tritt Verlangsamung der Herzaktion ein, was durch reflektorische Reizung des anderen Vagus zu erklären ist. Dieselbe soll (nach Reich) weit wirksamer sein, als die direkte Wirkung der centrifugalen Fasern des Vagus auf das Herz.

Nach Dogiel und Archangelski soll der linke N. vagus eine schwächere Wirkung besitzen als der rechte. Nach Hermann sind die herzhemmenden Fasern bei Tieren manchmal ungleich auf die beiden Vagi verteilt. Klinische Erfahrungen lehren, daß beim Menschen keine stärkere Wirkung des rechten gegenüber dem linken Vagus gefunden werden konnte (Reich, Vogel).

Nach doppelseitiger Vagotomie erfolgt bei kurarisierten und mit künstlicher Atmung versehenen Tieren Beschleunigung des Herzschlages und Blutdruckzunahme. Die einseitige Durchschneidung ergiebt eine Beschleunigung, aber keine starke (Dogiel und Archangelski).

Zuletzt kommen wir auf ein für unser Thema besonders wichtiges Gebiet zu sprechen, nämlich auf die Frage, ob trophische Einflüsse des Vagus auf Lungen und Herz vorhanden sind.

Nach Durchschneidung beider Vagi tritt, meist am zweiten

Tage, eine schwere Pneumonie auf, die in kurzer Zeit den Tod des Tieres herbeiführt. Eine Reihe von Forschern (Pawlow, Friedländer, Dresenfeld, Traube, Frey) haben bewiesen, daß die Pneumonie lediglich durch Verschlucken von Speiseresten und Speichel infolge von Lähmung der Schlundmuskulatur und des Kehlkopfes entsteht und folglich eine Schluckpneumonie ist. Nach Einbindung einer Trachealkanüle und Ernährung der Tiere vermittelst Schlund- oder Magenfistel mit passendem Futter (wegen der Ernährungsstörung durch Ausfall der Vagi, auf die wir bereits oben hingewiesen haben), kann man dieselben lange am Leben erhalten, ohne daß eine Pneumonie eintritt (Pawlow).

Dadurch ist die Ansicht von Genzmer widerlegt, der annimmt, daß der Fortfall der trophischen Wirkung der Lungenäste des Vagus die Pneumonie hervorruft und daß sogar pathologische Veränderungen an der Lunge nach einseitiger Vagotomie durch trophische Störungen auftreten. Diese Ansicht ist durch seine wenig zahlreichen und nicht immer einwandsfreien Untersuchungen meiner Meinung nach ungenügend gestützt. Die geringfügigen von ihm nicht einmal konstant nach einseitiger Vagusdurchschneidung gefundenen Veränderungen in der Lunge können auch dem veränderten Atemtypus zur Last gelegt werden (Landois, Frey). Auch sind Kaninchen (Genzmer's Versuchstiere) gegen die Vagusresektion besonders empfindlich und vertragen sie viel schlechter als z. B. Hunde. Ein Kaninchen starb zwei Stunden nach doppelseitiger Cocainisierung der Vagi (Reich). Auch Félegyházi und Potoczky fanden bei ihren Tierversuchen, daß die einseitige Vagotomie keine pathologische Veränderung an der Lunge hervorruft. Ebenso fand Fritsch bei seinen Experimenten, nach thorakaler Vagusdurchschneidung nur einen leicht zu behebenden Kollaps, keine späteren Degenerationserscheinungen an den Lungen.

Eichhorst nimmt einen trophischen Einfluß der Vagusfasern auf das Herz an: er fand nach doppelseitiger Vagotomie bei Vögeln eine starke Degenerationsmyocarditis, bei Hunden waren die anatomischen Veränderungen am Herzen viel geringer, bei Kaltblütern fehlten sie. Vielleicht ist diese Myocarditis die Todesursache bei Tieren, die trotz Verhütung der Pneumonie sterben. Knoll führt die Degeneration des Myocards auf Inanitionserscheinungen durch die Schlucklähmung zurück. Hermann und Tigerstedt sprechen sich gegen die Annahme eines trophischen Einflusses der Vagusfasern aus. Jedenfalls ist derselbe inkonstant und

sehr verschieden bei den verschiedenen Tierarten.

Ausfallserscheinungen nach einseitiger Vagotomie infolge des trophischen Einflusses auf das Herz machen sich natürlich nicht bemerkbar.

Resümieren wir ganz kurz: einseitige Durchschneidung des gesunden Vagus ruft außer Stimmbandlähmung bei den Versuchstieren schnell vorübergehende Beschleunigung der Herzthätigkeit und Veränderung des Athmungsrhytmus hervor. Reizung dagegen kann Herz- oder Atmungsstillstand bewirken.

Klinische Erfahrungen zeigen, daß diese Resultate, die hauptsächlich aus Tierversuchen gewonnen sind, sich auch auf den Menschen übertragen lassen. Doch die Erkenntnis der verhältnismäßigen Gefahrlosigkeit der einseitigen Vagotomie hat sich nur langsam Bahn gebrochen.

In seinem Lehrbuch vom Jahre 1883 erwähnt Hüter die einseitige Vagusdurchschneidung als einen sehr gefährlichen Eingriff und läßt die Frage offen, ob man von einer Operation abstehen solle, falls eine Vagusresektion dabei notwendig wäre (doch citiert er schon einige Fälle mit glücklichem Ausgang). Auch König scheint in seinem Lehrbuch von 1883 die Pneumonie als häufige Folge der Vagotomie anzusehen. Ebenso führt Riedel einen Exitus durch eitrige Bronchitis auf die vorhergegangene Vagusdurchtrennung zurück (1883). Denselben Standpunkt vertritt auch Billroth, der die Prognose der Vagusdurchschneidung als sehr infaust betrachtet. Jens Schou stellt sogar die Forderung auf, man solle, falls man sicher sei, den Vagus oder Recurrens verletzt zu haben, sofort die Tracheotomie ausführen [1]).

Einige Chirurgen scheinen auch heutzutage noch auf dem Standpunkt zu stehen, daß einseitige Vagusdurchtrennungen ernste Gefahren für das Leben der Patienten heraufbeschwören können. So fand ich in einer der letzten Nummern des Centralblattes für Chirurgie den Vorschlag von Kümmell, bei Operationen in der Abdominalhöhle den zweiten Vagus zu durchschneiden, wenn man versehentlich den einen durchtrennt hat „um den Exitus letalis zu verhüten". Voelcker erwähnt gleich darauf in der Diskussion,

1) Schon im J. 1831 ist in der „Revue Médicale" eine Notiz bekannt gegeben, in der auf die Gefahrlosigkeit der einseitigen Vagusdurchschneidung im Tierexperiment hingewiesen wird.

daß er nie eine üble Folge von ein- oder doppelseitiger abdominelLer Vagotomie gesehen hat. Vielleicht denkt Kümmell an eine Maltraitierung des Nerven. Liegt aber eine solche vor, so ist die richtige Therapie die sofortige glatte Durchtrennung des Nerven oberhalb der mißhandelten Stelle (was Venot mit gutem Erfolge bei seiner Operation gethan hat). Die Durchschneidung des anderen Vagus erscheint zwecklos.

In den letzten 10—15 Jahren haben sich die Chirurgen immer mehr von der Gefahrlosigkeit der einseitigen Vagotomie überzeugt. Der Umschwung in den Ansichten hinsichtlich der Prognose der Vagusdurchschneidung beruhte wohl zum Teil darauf, daß häufig bei Geschwulstexstirpationen am Halse Stücke des Vagus versehentlich mitexcidiert worden sind — man erkannte sie erst später bei makroskopischer oder mikroskopischer Besichtigung — ohne daß bei den Patienten schwere Störungen auftraten. Auch war in vielen Fällen der Vagus der einen Seite schon total degeneriert.

Bereits Deibel und Tilmann verhalten sich in ihren Arbeiten über Vagusläsionen skeptisch gegenüber der früher behaupteten Gefährlichkeit der Vagotomie. Widmer, Faure, Reich u. A. stehen auf Grund ihrer Erfahrungen auf dem Standpunkt, daß die einseitige operative Vagotomie außer einer bleibenden Stimmbandlähmung keine schwereren Störungen im Gefolge hat.

Ich erwähnte, daß bei dem zweiten Fall außerdem Polyphagie beobachtet wurde. Dieselbe Beobachtung hat nach der Mitteilung Widmer's auch Svan bei primärer Atrophie der Vagi gemacht; und somit erscheint es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die Erkrankung des Vagus die Freßsucht hervorgerufen hat, besonders, da ja der Vagus als Sekretionsnerv des Magens bekannt ist. Die Art der Beeinflussung ist freilich noch recht dunkel. Vielleicht ist die Polyphagie auf eine Hypersekretion der Salzsäure zurückzuführen, die Fritsch nach intrathorakaler Durchschneidung beider Vagi bei Hunden auftreten sah. Wahrscheinlich ist auch, daß in diesen zwei Fällen beide Vagi stark degeneriert waren; in den andern Fällen, in denen der eine Vagus noch leitungsfähig geblieben war, ist von einer Polyphagie niemals etwas erwähnt worden.

Reich hat in seiner 1908 erschienenen Abhandlung über „Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen“ mit großer Sorgfalt ein reiches klinisches Material aller in der Litteratur mitgeteilten Fälle von Vagusverletzungen und Durchschneidungen zusam-

mengetragen und eine Reihe von Experimenten an Tieren ausgeführt. Auf Grund des gesammelten Materials kommt er zu der oben erwähnten Ansicht.

Unter den 44 Fällen, die Reich anführt, wird 26mal eine Beeinflussung des Herzens durch den Vagus negiert. In 12 Fällen liegen keine weiteren Angaben vor. In zwei Fällen können Unregelmäßigkeiten des Pulses eher dem operativen Eingriff und der Narkose (Patient war Potator) zur Last gelegt werden. Es bleiben sonach vier Fälle, in denen eine geringe, meist nach Stunden und Tagen verschwindende Tachycardie auftrat. Faure bezeichnet sie als gewöhnliche Erscheinung und erklärt ihr Ausbleiben in Venot's Fall durch den Umstand, daß der Vagus schon total degeneriert gewesen sei. Auch die von Reich angestellten Tierexperimente ergaben analoge Effekte.

Somit stellt Reich fest, daß die einseitige Vagotomie mitunter bei Menschen eine rasch vorübergehende Pulsbeschleunigung zur Folge hat, der aber niemals ein schwerer oder subjektiv belästigender Charakter zukommt.

Auch hinsichtlich der in vier Fällen auftretenden bedrohlichen Lungensymptome ist Reich der Ansicht, daß der Atemstillstand und das Auftreten von unregelmäßiger vertiefter Atmung eher durch andere Umstände, z. B. Kompression der Trachea, bedingt sein dürfte, und daß zum mindesten ein direkter ursächlicher Zusammenhang der Vagotomie mit den Lungenerscheinungen nicht erwiesen sei. In einem Falle, den auch Widmer bespricht, trat der Tod durch Atmungslähmung infolge der Durchtrennung des Phrenicus ein.

Ueber einen (von Reich nicht erwähnten) Fall von traumatischer Durchtrennung des Vagus, Sympaticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus berichtet Hirschfeld. Patient befand sich einige Wochen nach dem Unfall relativ wohl.

Eine viel wichtigere und verderbliche Rolle spielen die unbeabsichtigten Quetschungen, Zerrungen und anderweitigen Mißhandlungen des Vagus, welche während der Operation in 28 in der Litteratur beschriebenen, von Reich gesammelten Fällen vorgekommen sind. Diese brüsken Einwirkungen auf den Nerven sind als Reiz aufzufassen, der die bedrohlichsten Symptome hinsichtlich der Atmung und der Herzthätigkeit bei den Patienten auslöst und in 5 Fällen den Exitus herbeigeführt hat. Auch Voelcker bezeichnet die Zerrung des Vagus als gefährlich und

berichtet über einen Todesfall, der im Anschluß an die Exstirpation eines Tonsillarsarkoms erfolgte, weil der in der Kapsel des Tumors verlaufende Vagus nicht bemerkt und während der Operation durch Zug an der Kapsel zu stark maltraitiert worden war. Sehr lehrreich ist auch ein Fall von Vagustod, über den Reich berichtet. Eine Frau hatte sich durch Sturz vom Wagen das Zungenbein gebrochen. Das abgebrochene Horn desselben hatte einen kontinuierlichen Reiz auf den Vagus ausgeübt und dadurch einen Herz- oder Atmungsstillstand nach 24 Stunden verursacht. Wenigstens wurde nur der zu Brei zerquetschte Vagus und keine andere Todesursache bei der Sektion gefunden.

Um die durch die Vagusresektion entstandene einseitige Stimmbandlähmung zu beheben, ist man auf den Gedanken gekommen, die Nervennaht auszuführen, welche auch Reich als zulässig und empfehlenswert betrachtet. Freilich hat man praktische Erfolge noch nicht erzielt. Gewöhnlich wurden die Nervenenden mit Catgut vereinigt. In 5 Fällen sind die Resultate unbekannt, und Makin's Erfolg, der durch Nervennaht eine Wiederherstellung der Funktion der Adduktoren erreicht haben will, während die Adduktoren durch den Druck des Tumors irreparabel gelitten haben sollten, erscheint doch recht fragwürdig.

Bei Tieren ist die Nervennaht gelungen, die Nervenpfropfung dagegen nicht.

In unseren drei Fällen, wo die Operation wegen eines Vagustumors ausgeführt worden war, schien der Wert einer Wiedervereinigung schon deshalb sehr problematisch, weil man nicht entscheiden konnte, inwieweit die Stümpfe funktionstüchtig geblieben waren. Im 4. und 5. Falle handelte es sich um ein Fibrosarkom, und die Nervenenden waren an der Stelle ihrer Durchtrennung um das Doppelte verdickt. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab (in Fall 5), daß das Nervengewebe in den Vagusstümpfen intakt geblieben war. Außerdem lagen dieselben 5—8 cm von einander entfernt, so daß auch hierdurch ein Erfolg in Frage gestellt wurde. Deshalb nahm man mit Recht von einer Wiedervereinigung der Nervenenden in allen drei Fällen Abstand.

Sehr beachtenswert ist aber der Vorschlag von Reich, eine zeitweise Leitungsunfähigkeit des Nerven durch Anwendung von Cocain hervorzurufen. Wurden doch im Falle von Bruns beim Zerren an der Geschwulst bedrohliche Stick- und Hustenanfälle konstatiert, und im Falle von Venot trat gleichfalls ein (von Venot

fälschlich als Glottisspasmus bezeichneter) Atemstillstand ein, und liegt es doch gar nicht in der Hand des Operateurs, die Möglichkeit und die Intensität der Vagusreizung zu bestimmen: so berichtet Caselli von zwei „blitzartigen Todesfällen“ im Anschluß an Vagusmißhandlungen.

Wegen der Gefahr der Vagusreizung empfiehlt Reich die ober- und unterhalb der Geschwulst liegenden Nervenstämme zu isolieren und mit Cocain zu betupfen, wodurch die Leitungsfähigkeit nach oben und unten hin unterbrochen wird. Bei zahlreichen Tierversuchen fand Reich, daß die innerhalb der blockierten Strecke gesetzten Reize unwirksam blieben, während die Reizung des Vagus außerhalb des leitungsunfähigen Nervenstückes die gewöhnlichen Symptome hervorrief. Die Resorption des Cocains durch das nervöse Gewebe, welche bei den Versuchstieren aufgetreten war, erklärt Reich für sehr unbedeutend; er ist von der vollkommenen Gefahrlosigkeit seiner Methode bei der Anwendung auf den Menschen überzeugt. Fröhlich empfiehlt zur reizlosen Ausschaltung des Vagus (bei Tieren) die Anwendung von Ammoniak oder die „Narkose des Nerven“ vermittels Aethers.

Weniger empfehlenswert erscheinen ihm Kälte und der Tripolans Elektrotonus, da diese Einwirkungen vor Eintreten der Lähmung häufig reizend wirken und die Lähmung nachher persistieren kann. Die Experimente sind bisher nur an Tieren angestellt worden.

Obgleich nun das Verhalten der einzelnen Tierarten und auch der einzelnen Individuen gegenüber der Lähmung und Reizung des Vagus recht verschieden ist (Kaninchen vertragen beispielsweise Vagusläsionen schlechter als Hunde), und man vom Tierversuch nicht direkt auf den Menschen schließen kann, so ist man doch meiner Meinung nach berechtigt, die Blockierungsmethode in den Fällen anzuwenden, wo der Vagus von der Geschwulst in Mitleidenschaft gezogen wird, also mechanische Insulte des Nerven sehr wahrscheinlich sind.

Deshalb müßte man auch versuchen, die Diagnose möglichst präzise zu stellen. Wenn wir unsere drei Fälle betrachten, so war im Fall 3 die Diagnose des Neuroms eines tiefen Nerven nicht allzu schwer, weil der Patient deutliche Zeichen einer allgemeinen Neurofibromatose aufwies und die Neigung zu elephantiastischen Bildungen in der Familie vorhanden war. Um ein Neurofibrom der Hautnerven konnte es sich aber wegen des bedeutenden Tiefenwachstums nicht handeln, also mußte ein tieferer Nervenstamm affiziert

gewesen sein. Die Heiserkeit und die Beschwerden beim Atmen sprachen für eine Affektion des Vagus.

In Fall 4 und 5 handelte es sich um glatte, harte Geschwülste von spindeliger Gestalt, mehr oder weniger auf der Unterlage verschieblich, die unter dem Sternocleidomastoideus zu fühlen waren und mit keinem der größeren Halsorgane in Verbindung standen. Die Beschwerden, die in Fall 4 sehr ausgesprochen waren und in Ohrenschmerzen, Herz- und Atembeschwerden und Heiserkeit bestanden (in Fall 5 war nur Heiserkeit vorhanden) deuten darauf hin, daß der Vagus in Mitleidenschaft gezogen war. Trotzdem ist die Diagnose zwischen einem Vagustumor und einem den Vagus komprimierenden Fibrom nicht mit voller Sicherheit zu stellen. Freilich spricht der Sitz in der Tiefe gegen Fibrom.

Von praktischem Werte ist aber nur die Feststellung, ob der Vagus mit dem Tumor irgendwie in Verbindung steht, deshalb sollte man bei Halstumoren sorgfältig auf die durch die Geschwulst hervorgerufenen Beschwerden achten und, wenn sie für Vagusaffektion sprechen, den Patienten laryngoskopieren. Ergiebt das Kehlkopfbild einen anormalen Befund oder gar typische Median- oder Kadaverstellung des betreffenden Stimmbands, so wäre es empfehlenswert, die Vagusenden freizulegen und zu cocainisieren, zumal in einigen Fällen der Vagus vielleicht zu erhalten sein wird.

Litteratur.

Reich, Die Verletzungen des Nerv. vagus und ihre Folgen. Diese Beiträge Bd. 56. S. 684. (Die bei meiner Arbeit benutzten Schriften von Bruns, Dogiel u. Archangelsky, Martini, Tilmann, Riedel, Widmer, Venot, Vogel sind im Litteraturverzeichnis von Reich angeführt.) — Baxt, Ueber die Stellung des Nerv. vagus zum Nerv. accelerans cordis. Leipzig 1876. — Bignardi, Revue méd. 1831. II. T. p. 55 et 363. — Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. Bd. I. S. 240. — Eichhorst, Die trophischen Beziehungen der Nn. vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879. — Félegyházi und Potoczky, Zur Entstehung der Vaguspneumonie. (Ref. Centr. f. Chir. 1908. S. 13.) — Frey, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877. — Fröhlich Ueber reizlose Vagusausschaltung. Pflüger's Arch. 1906. Bd. 113. S. 433. — Fritsch, Exper. Untersuchungeu der beiderseitigen intrathorakalen Vagusdurchschneidung. Diese Beiträge Bd. 70. — Genzmer, Gründe für die pathol. Veränderung der Lunge nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung. Pflüger's Arch. Bd. 8. 1874. S. 101. — Goldmann, Ueber das Fehlen von Funktionsstörungen nach der Resektion von peripheren Nerven. Diese Bei-

träge Bd. 51. S. 183. — Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 14. Aufl. — Hirschfeld, Ein Fall von Nervendurchtrennung am Halse. Berl. klin. W. Nr. 25. S. 784. — Hüter-Lossen, Grundriß der Chirurgie. 1883. Bd. II. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. — Kölliker, Die Verletzungen und Erkrankungen der peripheren Nerven. Deutsche Chirurgie. Lief. 24. — Landois, Lehrbuch der Physiologie. — Nagel, Handbuch der Physiologie. 1909. — Schenk, Ueber die Bedeutung der Lungenvagusfasern für die Atmung. Pflüger's Arch. Bd. 100. S. 337. — Sommaire, Système nerveux (Obs. de Fourcade). Rev. méd. 1831. T. II. p. 362. — Stierlin, Nervus recurrens nach Kropfoperationen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 89. S. 78. — Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 1897. — Verneuil, Altérations locales des nerfs. Arch. génér. 1861. Ser. V. T. XVIII. p. 550.

V.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Ueber Metaplasie von Blasenpapillomen in Carcinom.

Von

Dr. **Richard Syring,**

Assistenzarzt im Königin Augusta Garde-Grenadier-Regiment Nr. 4,
kommandiert zur Klinik.

So jungen Datums unsere Kenntnis von den Blasentumoren auch ist — die Mitte des 19. Jahrhunderts brachte die ersten systematischen Angaben über diese Geschwülste — so auffallend zahlreich sind doch bisher die Wandlungen in den Anschauungen über die Stellung der Harnblasenneubildungen zueinander gewesen, die zu einem allgemein anerkannten Abschluß noch nicht gekommen sind. Ich will dabei ganz von den Geschwülsten der Bindegewebsreihe absehen, die in der Blasenpathologie infolge ihres seltenen Vorkommens eine geringere Rolle spielen, und mich nur auf die an Häufigkeit und Wichtigkeit weit überragenden epithelialen Neubildungen beschränken.

Civiale, der erste, der ihnen eine weitergehende Aufmerksamkeit zuwandte, unterschied einen Fungus und einen Krebs der Blase. Den ersteren erklärte er für die bei weitem häufigere Form und für operativ heilbar, lehrte aber auch schon, daß er sich in Krebs umwandeln könne. Demgegenüber erklärte Rokitansky auch den Fungus für ein Carcinom, und zwar eines in papillärer Form, und führte den Begriff „Zottenkrebs" der Harnblase ein.

Daß auch er aber schon dabei an Metaplasie einer ursprünglich gutartigen Geschwulst in eine bösartige dachte, zeigen seine Worte: „Zu ihr (sc. Papillargeschwulst) gesellt sich früher oder später Krebsbildung, zunächst in dem die Basis der Geschwulst abgebenden Gewebe und so fort auch an anderen entfernteren Orten." Es kamen nun die klassischen Arbeiten Virchow's über „Cancroide und Papillargeschwülste", der nachwies, daß zweifellos auch gutartige Zottengeschwülste in der Harnblase vorkämen. Den Ausdruck „Zottenkrebs" für alle diese Gebilde gleichmäßig zu gebrauchen, hielt er deshalb für falsch und nannte die gutartigen Papillargeschwülste, da er bei ihnen die Bindegewebsentwickelung als das Primäre ansah, „Fibroma papillare", im Gegensatz zum eigentlichen Zottenkrebs.

Wenn auch in der Folgezeit diese Unterscheidung zwischen gutartigen und bösartigen Zottengeschwülsten allgemeine Aufnahme fand, so trat dafür in der Benennung der gutartigen Neubildungen ein verwirrendes Durcheinander auf, je nachdem das Bindegewebe, Gefäßsprossen oder das Epithel als Ausgangspunkt angesehen wurden. Fibro-Angioma (Klebs-Billroth), Zottenpolyp (Küster), gutartige und krebsartige Zottengeschwülste (Orth), Papilloma sind solche Benennungen. Der letztere Name, Papillom, gegen den Virchow seinerzeit sich sehr gewandt hatte, ist wieder von Birch-Hirschfeld eingeführt worden. Er versteht unter ihnen Deckepithelgeschwülste, für die eine typische Verbindung von bindegewebiger und epithelialer Neubildung charakteristisch ist. Die atypischen Formen (das Carcinom) schließt er also von dem Begriff Papillom aus, auch wenn sie dieselbe äußere Form haben. Ob gerade sehr gut gewählt oder nicht, der Ausdruck Papillom ist jedenfalls für die gutartigen Zottengeschwülste der Harnblase bis in die neue Zeit hinein eingebürgert geblieben.

Einen ungeahnten Aufschwung hat die Erkenntnis der Blasentumoren dann durch die Einführung des Cystoskops in die Diagnostik der Harnkrankheiten genommen. Hatte man früher die Blasengeschwülste als eine eminent seltene Erkrankung angesehen, hatte z. B. noch Klebs die Existenz primärer Blasencarcinome überhaupt geleugnet und sie stets als sekundär, von der Prostata übergreifend, angesehen — eine Anschauung, die schon durch das unzweifelhafte Vorkommen von primärem Blasenkrebs bei der Frau widerlegt war —, so kam man jetzt zu ganz anderen Ergebnissen. So gibt, um aus der Zahl der sehr wenig variieren-

den neueren Angaben nur einige herauszugreifen, Posner die Häufigkeit der Blasentumoren auf 3% aller Blasenerkrankungen an, eine Zahl, auf die schon früher Küster und Albarran gekommen waren. Diese genauere Kenntnis der Blasentumoren und ihres Wachstums hat nun aber auch die lange Zeit als unverrückbar angesehenen Lehren Virchow's von dem gutartigen Papillom und dem bösartigen Carcinom der Blase, zwischen denen es keine Brücke gab, arg ins Wanken gebracht, ja man kann sagen, heute sind die Anschauungen von der Stellung der Blasengeschwülste zueinander weniger einig denn je. Wer die in den letzten 15 Jahren mächtig angeschwollene Litteratur über Blasengeschwülste durchliest, wird dies bestätigen müssen. Ein interessantes Bild von den derzeitigen Kämpfen auf diesem Gebiet und den derzeitig herrschenden Anschauungen gab der zweite Kongreß der deutschen Gesellschaft für Urologie in Berlin 1909, auf den später noch zurückzukommen sein wird, auf dem die Diskussion über Blasengeschwülste einen bedeutenden Raum einnahm.

Wollen wir den heutigen Standpunkt skizzieren, so treten uns drei verschiedene Anschauungen entgegen: Die eine hält an der Unterscheidung zwischen Papillomen, bezw. gutartigen, und Carcinomen, bezw. bösartigen papillomatösen Tumoren der Harnblase fest, ohne sie in irgend eine Korrelation miteinander zu bringen, also der ursprünglichen Virchow'schen Lehre gemäß. Die zweite nimmt den entgegengesetzten radikalen Standpunkt ein: Sie verwirft die Unterscheidung zwischen gutartigen und bösartigen papillären Geschwülsten der Blase überhaupt und hält sie alle für mehr oder minder malign. Die dritte endlich nimmt eine mehr vermittelnde Stellung ein: Sie hält zwar an der Unterscheidung von gutartigen (Papillomen) und bösartigen (Carcinomen) Tumoren der Blase fest, zieht aber eine Korrelation zwischen ihnen, indem sie die Möglichkeit der Umwandlung (Metaplasie, Transformation) eines gutartigen Papilloms in ein Carcinom annimmt.

Die Vertreter der ersten Anschauung haben mancherlei Gründe für sich anzuführen. Zweifellos sind manche Papillome der Blase durchaus gutartig: Wenn Guyon über ein solches berichtet, das durch 29 Jahre beobachtet wurde, und dessen Träger sich völlig wohl befand, Albarran ebenso über eins von 30 Jahren Dauer, Casper eins von 26 Jahren und Stein gar eins von 42 Jahren Dauer, so ist man wohl berechtigt, diese Tumoren für absolut gutartig zu halten. Klinisch sind sie es gewiß, histologisch sind ge-

rade diese nicht untersucht worden, so viel ich weiß. Außerdem giebt es zweifellos Fälle, in denen gestielte Papillome operiert wurden, ohne daß ein Recidiv aufgetreten wäre, selbst wenn sie nach Nitze endovesikal mit dem Operations-Cystoskop nur abgekniffen waren, ihre Insertion in der Blasenschleimhaut also, in der doch, wenn sie maligne gewesen wären, bereits Epithelwucherungen gewesen sein müßten, unberührt gelassen worden waren. Berichtet doch Weinrich in seiner Statistik über endovesikale Operationen Nitze's von Blasentumoren über 150 Papillomfälle, in denen nur 20 recidivierten (und zwar keines als Carcinom). Wenn auch hier Fälle, die nur bis 4 Monate unter Beobachtung standen, als recidivfrei mitgerechnet sind, was nach unseren heutigen Erfahrungen absolut nichtssagend ist, so bleiben andererseits auch eine ganze Reihe über Jahre hinaus recidivfrei. Daß auch neuere Lehrbücher noch auf diesem Standpunkt reinlicher Scheidung stehen, will ich nur kurz erwähnen. Schmaus z. B. erwähnt in seinem Grundriß der pathologischen Anatomie nichts von einer Beziehung zwischen Papillomen und Carcinomen, sondern unterscheidet sie streng. Und daß auch erfahrene Kliniker heute noch auf diesem Standpunkt stehen, dafür will ich aus dem schon erwähnten Urologenkongreß 1909 Casper anführen, der absolut zwischen gutartigen und bösartigen papillären Tumoren unterschied, ja so weit ging, zu sagen, daß in zweifelhaften Fällen, bei denen das Papillom sich später, nach 10—15 Jahren, als Carcinom herausstelle, er glaube, diese späteren Carcinome hätten schon von vornherein einen malignen Kern gehabt, seien eben latente Carcinome mit zottenartigem peripheren Bau gewesen.

Die Anhänger der zweiten Anschauung, daß alle papillären Geschwülste mehr oder weniger maligne seien, sind wohl noch nicht sehr zahlreich, wenigstens in dieser ganz radikalen Auffassung nicht. Auf dem Urologenkongreß 1909 bekannte sich nur Rovsing dazu, der geradewegs erklärte, nach seinen Erfahrungen könne man überhaupt nicht bestimmen, ob ein papillärer Blasentumor benign oder malign sei, er betrachte es als ganz unmöglich, selbst das kleinste Schleimhautpapillom als benign zu bezeichnen. Da läge es ja nahe, die alte Rokitansky'sche Bezeichnung „Zottenkrebs der Harnblase“ wieder einzuführen. Aber wenn mit dieser Auffassung Rovsing z. Zt. auch wohl allein dasteht, so nähern sich ihm doch bereits eine Reihe von Autoren. Posner sagt in seinem Kapitel der Blasengeschwülste: „In früherer Zeit (?) war man sehr geneigt,

die hier angedeutete Einteilung vorzunehmen, und sprach also gern von „Papillomen" oder gutartigen Fibromen, von Zottenpolypen im Gegensatz zum Blasenkrebs", und weiter „die Malignität herrscht also vor, auch wenn sie klinisch gar nicht deutlich in Erscheinung tritt". Er berichtet dann von einem Fall, in dem neben einem Carcinom ein scheinbar gutartiger Zottenpolyp existierte, von dem er aber jetzt auch annehme, daß es ein eben nur im Anfangsstadium befindlicher Krebs gewesen sei. (Da muß man doch wohl sagen, daß dies eine ganz subjektive Vermutung ist, für die jeder Beweis fehlt, während man doch ganz ungezwungen annehmen kann, daß neben einem Carcinom ein gutartiges Papillom bestand, vielleicht auf dem Boden derselben allgemeinen Aetiologie, ein Punkt, auf den noch später eingegangen werden soll.) Und sehr interessant und bezeichnend war es, wie Zuckerkandl, der über die malignen Blasentumoren auf dem Urologenkongreß 1909 referieren sollte, mit den „fibroepithelialen, zottigen Geschwülsten (Papillome, Zottenpolypen), die gemeinhin als gutartig angesehen werden" anfing, mit der Begründung, daß das Gebiet der malignen Geschwülste von ihnen nicht genau abzutrennen sei.

Eine Ueberleitung von der radikalen Rovsing'schen Auffassung zu der Anschauung von der Umbildungsmöglichkeit der Papillome bildet die Theorie von Borst. Er stellt sich vor, daß in den Fällen, wo sich mit einer fibro-epithelialen Wucherung an der Oberfläche früher oder später ein epitheliales Tiefenwachstum verbindet, der Neubildung von vornherein ein höherer Grad der Wachstums-Degeneration zukommt, der nur nicht von Anfang an hervortritt, sondern sich allmählich, vielleicht unter der Einwirkung günstiger Gelegenheitsmomente, auslebt. Aber warum eine enorme Zahl von Papillomen doch sicher gutartig bleibt, warum bei ihnen diese „Gelegenheitsursache" nicht auftritt, und warum manch ein Papillom trotz der Gelegenheitsursache, die z. B. eine Operation mit ihren mechanischen und biologischen Reizen bietet, doch stets als Papillom recidiviert, darauf giebt uns auch diese Theorie keine Antwort.

Und nun die dritte Anschauung, die, daß man principiell zwischen gutartigen (Papillomen) und bösartigen (Carcinomen) Tumoren der Harnblase unterscheiden muß, daß aber Beziehungen zwischen beiden insofern bestehen, als eine Metaplasie eines Papilloms in ein Carcinom vorkommen kann. Letzterer Punkt ist es, mit dem ich mich näher beschäftigen möchte, indem ich zunächst

zusammentragen will, was wir von klinischen und anatomischen Beobachtungen darüber wissen.

Bereits Civiale lehrte, daß der Fungus sich in Krebs umwandeln könne, und Rokitansky erweiterte diese Lehre nach seiner Auffassung dahin, daß er sagte, dies trete stets, ob früher oder später, ein. Aber selbst Virchow, der doch so streng zwischen Fibroma papillare und Krebs schied, sagt am Schlusse seiner Abhandlung: „Aehnlich dem Blumenkohlgewächs (sc. des Muttermundes) verhalten sich eine Reihe von „Schleimhautschwämmen“, namentlich die sogen. „Zottenkrebse“ der Harnblase, des Magens u. s. w., nur daß hier die Verbindung der papillären oder villösen Hypertrophie mit wirklichem Krebs ungleich häufiger ist.“ Bei den späteren Autoren finden wir dann sehr häufig die Angabe, das gutartige Papillom könne sich in ein bösartiges papilläres Carcinom umwandeln, meist allerdings diese Angabe nur allgemein erwähnt, ohne Beibringung von Beweisen bezw. positiven Fällen, so bei Thompson, Küster, v. Antal. Ja, Thompson schilderte sogar einen bestimmten Typ von Papillomen als „Uebergangsform“, Fälle, in denen er in der Basis des Stiels kleinzellige Infiltrationen und am Epithel der Zotten reichliche Proliferationen und Schichtung sah, ohne daß aber das Epithel in das Innere des bindegewebigen Stiels eindrang, Bilder, die uns wohl heute nicht mehr als beweisend gelten, die auch Küster und besonders Albarran nicht als Uebergangsformen aufgefaßt wissen wollten. Interessant ist, was Albarran auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrung und der seines Lehrers Guyon in seinem klassischen Werk über Blasentumoren über den Punkt der Metaplasie — Transformation nennt er es — sagt: „Dans les tumeurs benignes, l'activité cellulaire est plus modéré et les cellules se différencient en formes typiques (im Gegensatz zu den zahlreichen Kernteilungsfiguren bei Carcinom, von denen er eben gesprochen). Mais il peut se faire qu'à un moment donné sous l'influence d'une cause qui nous échappe, la tumeur bénigne se transforme en tumeur maligne“. Und weiter „en fait la transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes est chose fréquente dans les néoplasmes vésicaux.“ Und, gleichsam als Erklärung für diesen Uebergang, führt er an, daß seiner Ansicht nach ja schon das Bestehen des Papilloms eine Proliferationstendenz der Zellen dieses Organismus anzeige, und von da bis zu der atypischen Zellwucherung im Carcinom nur ein quantitativer Unterschied sei, es

bestehe eben in diesem Organismus — und damit führt er den von Verneuil aufgestellten Ausdruck wieder ein — eine „Diathèse néoplasique“.

Von deutschen Autoren traten dann weiter für die Möglichkeit einer Metaplasie besonders warm Schuchardt, Colley, Wendel ein, und zwar — und das ist der Fortschritt — auf Grund gut beobachteter und in ihren Arbeiten genau angegebener Fälle, auf die später zurückzukommen sein wird. Und wenn ich noch einige Lehrbücher anführen soll, soweit sie sich über diesen Punkt äußern: Orth giebt sehr wohl die Möglichkeit der Umwandlung zu, ja er führt als Beispiel eine eigene Beobachtung an, in dem er neben einem Carcinom der Blase ein Papillom sitzen sah, — ein Fall, dem m. E. allerdings sehr wenig zwingende Beweiskraft zuerkannt werden kann. Ribbert sagt über unseren Punkt: „Die Zottengeschwulst ist an sich nicht krebsig. Doch ist es möglich, daß sich an der Basis des Tumors ein wirkliches Carcinom entwickelt“, und in seiner „Geschwulstlehre“: „Die fibroepithelialen Tumoren haben dadurch zu ihnen (sc. Krebsen) Beziehung, daß sich an sie zuweilen die Entwickelung eines Krebses anschließt“, und in dem chirurgischen Handbuch von v. Bergmann und v. Bruns (Seite 462 von Bd. IV) bejaht Nitze die Möglichkeit der Umwandlung, bemerkt aber dazu: „Andererseits gehört eine solche carcinomatöse Entartung ursprünglich gutartiger Geschwülste zu den großen Seltenheiten“; und ferner Lexer, der in seiner allgemeinen Chirurgie schreibt: „Es ist wichtig, daß die Carcinome der Harnwege aus den fibroepithelialen Gebilden hervorgehen können.“

Daß demgegenüber es auch an Autoren nicht fehlt, die diese Anschauung scharf bekämpfen, sei hier auch erwähnt. Rautenbusch spricht sich absolut gegen eine Metaplasie aus. Birch-Hirschfeld verhält sich ihr gegenüber sehr skeptisch; Lubarsch giebt an: „daß ein zwingender Beweis für den wirklichen Uebergang eines Papilloms in Krebs noch von niemand erbracht sei.“ Und Lücke sagt: „Obwohl man bei dieser gar nicht selten vorkommenden Art von Blasengeschwülsten (sc. Papillomen) niemals eine sekundäre Krebsproduktion beobachtet hat . . . . . .“

Wenn wir nun noch auf die neueren und neuesten Arbeiten über Blasentumoren schauen, so finden wir da über die Metaplasie Folgendes: Keydel sagt von den Papillomen, es bestände bei ihnen „eine große Gefahr zu bösartiger Entartung“. Fengler giebt an, Geschwülste, die als Papillom diagnosticiert waren, seien

später häufig bösartig geworden. Löwenhard sagte in seinem Vortrag auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1901 darüber: „Ueber den letzteren Punkt (sc. die Metaplasie) sind die Akten noch nicht geschlossen, obwohl a priori eine große Wahrscheinlichkeit dafür besteht.“ Suter und Blum nehmen ebenfalls die Möglichkeit einer Metaplasie an, Lichtenstern berichtet über zwei Fälle von Metaplasie in Carcinom, Weinrich, der als Schüler Nitze's gewiß Gelegenheit hatte, ein großes Material zu sehen, sagt von den Papillomen: „Neben der Gefahr der Hämaturien und sekundären Harninfektion bildet eine weitere Indikation zur Radikaloperation die Möglichkeit der Umwandlung des gutartigen Tumors in einen bösartigen.“ Er führt allerdings kein Beispiel dafür an, sagt auch: „Widerspruchslos entschieden ist diese Frage allerdings noch nicht“ und hält auch die Gefahr der Umwandlung für nicht sehr groß — bei Nitze in 150 operierten Fällen niemals Metaplasie. v. Frisch sagt in der Besprechung seiner 300 operierten Fälle von Blasentumoren, auf die noch zurückgekommen werden soll: „Metaplasien (sc. der gutartigen Geschwülste) zu malignen Neubildungen kommen zweifellos vor.“ Und auch in der neueren ausländischen Litteratur finden wir Urteile darüber. Nach Cabot's Meinung ist die Neigung der Papillome zur Metaplasie groß, ohne daß er allerdings für seine Anschauung irgend welche zahlenmäßigen Belege bringt. L'Hermier des Plantes vertritt die Anschauung, die Krankheit verlaufe häufig in zwei Etappen: Die erste langdauernde Etappe entspreche dem Verlauf eines gutartigen blutenden Papilloms, die zweite entspreche der Umbildung (Transformation) in den Krebs und verlaufe rasch; und ebenso spricht neuerdings Legueu und Tanton für die „Transformation“.

Aber demgegenüber finden sich in so manchen der neueren Abhandlungen und in manchen Lehrbüchern der Chirurgie oder pathologischen Anatomie wiederum gar keine Aeußerungen über diesen, für das Verständnis der Pathologie der Blasentumoren, ja der Tumoren überhaupt, und auch für das Vorgehen der Therapie so eminent wichtigen Punkt, andererseits sind die eben citierten Angaben häufig so vage und so wenig auf vorgebrachte Fälle gestützt, daß ich, um Klarheit über diesen Punkt zu erlangen, aus der Litteratur alle Fälle, in denen irgendwie über Metaplasie von Papillomen in Carcinom berichtet wird, sei es bewußt unter diesem Namen oder schlechthin nur als über einen interessanten Fall, mir

zusammengesucht habe. Ich habe sie im Folgenden zusammengestellt und kurz, zur Kontrolle, die positiven Angaben aus der Krankengeschichte vermerkt. Es sind im Ganzen 42 Fälle, aus der ganzen Litteratur, soweit ich sie zu sammeln vermochte, möglichst vollzählig zusammengestellt.

1. Winkel. Frau S., 39 J. 1869 angeblich zuerst Abgang von Gewebs- bezw. Eiterstückchen mit Blut. 1874 digitale Erweiterung der Urethra (Diagnose war auf ein in die Blase perforiertes papilläres Ovarialcystom gestellt). Digitale Ausräumung, soweit möglich, und Entfernung einer großen, weichen, zottigen Geschwulst in der Nähe der r. Uretermündung. Der entfernte Tumor ist „schon auf den ersten Blick als papillärer Tumor zu erkennen, Papillen bestehen aus geschichtetem, gewuchertem Pflasterepithel an der Oberfläche, und haben einen sehr zarten, bindegewebigen Grundstock". — 1882: ganze hintere Blasenwand mit z. T. inkrustierten Neubildungen durchsetzt, teilweise Exstirpation. Histolog. Untersuchung: Carcinom.

2. Colley. M., 60 J. 1884 zum ersten Male Hämaturie. Seit 1891 ständige Hämaturie. XI. 92 Sectio alta: Blase angefüllt mit weichen, bläulichroten Geschwulstmassen. Nur ein Teil des Vertex zeigt normale Schleimhaut. Exitus nach 20 Stunden. Histologisch: gutartiges Papillom; in einer Zotte, mitten im Bindegewebe, Nester von Epithelzellen, die, auch durch viele Schnitte verfolgt, sich niemals als Decke einer quergetroffenen Zotte erweisen, sondern wo die Zapfen in Bindegewebsspalten liegen, und zwar in charakteristischen Lymphspalten.

3. Colley. Pl., 51 J. 1889 Hämaturie, später zeitweilig wiederholt. XII. 91 Sectio alta: Am Blasengrund und an der l. Seitenwand zahlreiche zottige Polypen. Exitus nach wenigen Stunden. Histologisch: Mitten im bindegewebigen Stiel tritt eine kleine Zahl von Epithelien, 3—7, auf, in den nächsten Schnitten nimmt ihre Anzahl etwas zu, um sich wieder zu verringern und ganz zu verschwinden. Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel nicht nachweisbar. In der Blasenwand sind an einer Stelle die Muskelbündel durch Anhäufungen von großen glatten Zellen mit Kernteilungsfiguren auseinandergedrängt.

4. Schuchardt (Fall 2). Frau Sch., 55 J. 1893 wegen Harnröhrenpapillomen operiert. 1894 neuerliche Entfernung von Harnröhrenpapillomen, dabei Entdeckung eines Tumors der Blase (Frau war kachektisch). Daher Sectio alta: Exstirpation eines über hühnereigroßen Tumors mit Infiltration der Blasenwand und des paravesikalen Gewebes. Heilung. — X. 94: Wiederaufgetretene Recidive der Harnröhrenpapillome werden entfernt, die diesmal aber an ihrer Grundfläche eine markige, grauweiße Beschaffenheit zeigen (mikroskopisch nicht untersucht). I. 95 Exitus. Histologische Untersuchung des exstirpierten Blasentumors: die zottigen

Wucherungen an der Innenseite sind gutartige Zottenpolypen ohne atypische Epithelwucherungen; erst in der Blasenwand wird der Bau der Geschwulst ein krebsiger, anscheinend ganz unvermittelt.

5. Wendel (Fall 6). W., 61 J. Weihnachten 96 erste Hämaturie. I. 98 erneute Anfälle von Hämaturie. Cystoskopie V. 98 zeigt vorn rechts kirschgroßen, anscheinend breitbasigen, zottigen Tumor. Sectio alta: Himbeergroßer, gestielter Tumor links vorn, etwas größerer, breitbasiger rechts vorn, in der Umgebung der Tumoren verstreut kleine papilläre Exkrescenzen der Schleimhaut in großer Menge. Histologisch: in beiden excidierten Tumoren mannigfach zerstreut kleine solide Epithelnester, häufig von kleinzelliger Infiltration umgeben. Die äußeren Grenzen dieser Nester sind so unregelmäßig und den Spalten und Lücken des Stroma so sorgfältig angepaßt, daß man sie nicht nur für teilweise getroffene Schläuche halten kann. Die Zellen liegen vielfach in kleinen Haufen in den Maschen des fibrillären Gewebes. $1^1/_4$ Jahr später recidivfrei.

6. Wendel (Fall 7), M., 41 J. I. 95 erste Hämaturie bemerkt. VI. 95 nach Cystoskopie Sectio alta: Exstirpation eines himbeerartigen breitbasigen Tumors an der Mündung des r. Ureters. Histologisch: gutartiger „Zottenpolyp". — Nach $1^1/_2$ Jahr Recidiv, Sectio alta: inoperabeler, hühnereigroßer Tumor, der die Blase mit dem Becken verlötet, anscheinend Carcinom. Pat. $^1/_2$ Jahr später gestorben. Nochmalige genauere histologische Untersuchung des 95 exstirpierten Tumors ergiebt: Mitten im Gewebe kleinere Epithelnester, mit unregelmäßiger Grenze gegen das Stroma, in dessen Lücken sich die Epithelien hineingepreßt haben; in demselben Raum häufig dichte Massen von Rundzellen. „Diese Umstände beweisen mit Sicherheit, daß die Epithelzellen als Infiltrat im Gewebe liegen, nicht die Bekleidung einer Zotte sein können." Aehnliche kleine Zellnester nahe der Basis des Stiels. Also doch „atypische Epithelwucherungen".

7. Wendel (Fall 8). F., 63 J. Seit 1894 zeitweilige Hämaturien. Cystoskopie unmöglich. 1899 Sectio alta: Faustgroßer papillärer Tumor mit Schere abgetragen, daneben einige kleinere. Exitus 4 Tage p. op. Histologisch: „Nester von Epithelzellen, besonders in der Basis des Stiels, die rings vom Stroma eingeschlossen sind und sich durch ihre regellose Anordnung und ihre strangförmigen Ausläufer als krebsige Infiltrate, nicht etwa als Querschnitte von Zotten ausweisen." In der Blasenschleimhaut der Umgebung, teilweise innerhalb der Muskulatur, ebenfalls solide Stränge von Epithelzellen in Lymphspalten.

8. Suter. V., 68 J. 1898 Hämaturie zum ersten Male, seitdem öfter. 1900 cystoskopisch ausgedehntes Papillom des hinteren Teils des Fundus festgestellt. X. 00 durch Cystotomia suprapubica entfernt (kleinere Tumoren mit dem Thermokauter zerstört). Histologisch: „In der Basis

der großen Geschwulst finden sich in der Tiefe getrennt liegende Epithelmassen, so daß es sich um carcinomatöse Umwandlung der sonst absolut gutartigen Geschwulst zu handeln scheint.“ — Ein Jahr recidivfrei; VI. 01 nochmalige Sectio alta wegen Blasensteinen. Dabei diffuse Papillomatose der Blasenschleimhaut. Eine Probe Schleimhaut und ein Geschwülstchen exstirpiert: gutartiges Papillom. ½ Jahr später (1902): Pat. lebt noch.

9. Keydel. Kr., 54 J. Von 86—88 starke Hämaturie. 89 durch Sectio alta ein Papillom entfernt. ¾ Jahre nach der Operation neue Blutung. 1900 Cystoskopie wegen neuer schwerer Blutungen: fast die ganze l. Hälfte der Blase einnehmende Papillomhaufen, auch rechts ein kleines Papillom. Pat. nicht operiert. IV. 04 an Kachexie und Sepsis gestorben. Bei der Sektion zeigte sich, daß Blase nebst Rectum carcinomatös degeneriert waren.

10. Burkhardt (Fall 5). Operation wegen Papillom (histologisch festgestellt). 8 Monate p. op. diffuse Papillomatose. Daher zweite Operation. 1 Jahr später an Carcinomrecidiv gestorben.

11. Burkhardt (Fall 10). Operation wegen Papillom (klin. und histolog. Diagnose). 3½ J. später an Carcinomrecidiv gestorben.

12. Burkhardt (Fall 11). Operation wegen Papillom (klin. Diagnose, histolog. bestätigt). 1¼ J. später zweite Operation wegen diffuser Papillomatose. ¾ J. später an Carcinomrecidiv gestorben.

13. Leschnew (Fall 5). M., 53 J. Vor 30 Jahren Gonorrhoe und Syphilis. Vor 6 Jahren Cystitis und darnach zum ersten Mal Blut im Urin. 1901 Cystoskopie: Papillom diagnosticiert. X. 03 Aufnahme in die Klinik des Prof. v. Fedoroff wegen dauernder Blutungen und Kachexie. Cystoskopie nicht möglich. Die manuelle Untersuchung: derb höckerige Geschwulst, anscheinend von der vergrößerten Prostata ausgehend, die den ganzen Blasenboden eingenommen hat. Auf Operation wird verzichtet. Pat. ungeheilt XI. 03 entlassen.

14. Leschnew (Fall 7). Frau E., 59 J. Seit 6 Jahren Hämaturie und Harndrang. 1902 in Narkose Dehnung der Urethra und Entfernung von „Zottenpolypen“, die in der hinteren Wand aufsaßen. XII. 03 wiederum Entfernung eines langgestielten Polypen per urethram. V. 04 Sectio alta (Prof. v. Fedoroff) wegen neuer dauernder Blutungen: Boden der Blase von einer derben, an vielen Stellen ulcerierten Geschwulst eingenommen, daneben findet man, ebenfalls auf dem Boden, Ueberreste von dem früher durch Auskratzung entfernten Papillom. Pat. nach 2 Monaten an zunehmender Kachexie gestorben.

15. Leschnew (Fall 9). P., 46 J. 1900 erste Hämaturie, 4 Monate dauernd. IX. 01 Cystoskopie: Papillom festgestellt, nicht operiert. III. 04 Sectio alta: Entfernung eines wallnußgroßen Papilloms in der Nähe der

l. Ureteröffnung mit derben Schwielen und eines kleinen Papilloms im Scheitel, beide mit umgebender Schleimhaut reseciert. Histologisch: das mächtige mehrschichtige Epithel der Oberfläche dringt an einzelnen Stellen in das darunter liegende Stroma ein. „Auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses konnte man die Geschwulst eher als beginnendes villöses Carcinom deuten. Der weitere Verlauf bestätigt diese Vermutung.“ Cystoskopie nach 8 Monaten: erbsengroßes Papillom in 1,5 cm Entfernung von der Operationsnarbe, 2 kleinere in der Nähe des Sphinkters. Operation verweigert.

16. Leschnew. Sch., 36 J. Mit 19 Jahren Gonorrhoe. Seit II. 03 mehrfache Hämaturien, IV. 04 cystoskopisch Papillom diagnosticiert. V. 05 Sectio alta: Abtragung einer großen, im hinteren oberen Abschnitt der Blase sitzenden, gestielten, weichen, zottigen Geschwulst mit Umschneidung des Stiels in der Schleimhaut. Histologisch: „das Epithel (Kerne desselben sehr verschieden und chromatinreich) erscheint mancherorts gleichsam in die Tiefe der Zotten hineinzuwuchern und wird in geringer Quantität auch zwischen den Muskelbündeln des Stiels angetroffen.“ VI. 05 Pat. geheilt entlassen.

17. v. Frisch. Operation eines solitären, gestielten Papilloms an der seitlichen Blasenwand. 4 Jahre hindurch vollständiges Wohlbefinden, dann kommt Pat. mit einer multiplen Aussaat von Krebsknoten über die ganze Blase wieder.

18. v. Frisch. Exstirpation eines Papilloms, das verhältnismäßig breitbasig aufsaß. $4^1/_2$ Jahr später bestand ein Carcinom.

19. v. Frisch. Frau, bei der X. 97 ein apfelgroßes Papillom operiert wurde. III. 99 neuerliche Exstirpation eines großen Papilloms von durchaus gutartigem Bau. V. 01 abermals Operation: 3 nußgroße benigne Tumoren entfernt. 1904 wiederum Sectio alta: die ganze l. Hälfte der Blase ist von zahlreichen, dicht aneinander sitzenden, derben Carcinomknoten durchsetzt. Die Pat. überstand auch noch diese Operation, starb aber $^1/_2$ Jahr später in ihrer Heimat, ohne Zweifel an einem Carcinomrecidiv.

20. Casper (Fall 7). 1901 erste Hämaturie; damals cystoskopisch Diagnose Papillom gestellt. II. 03 Sectio alta mit Entfernung eines Polypen von Apfelsinengröße. 1906 zweite Sectio alta: mächtige, blumenkohlartige Tumormasse, sich breit inserierend, auch die Sectio-alte-Narbe mit zottigen Auswüchsen bedeckt. Histologisch: an einer Stelle der Basis beginnt ein Hineinwachsen der Zottengeschwulst in das subepitheliale Gewebe.

21. Lichtenstern. X., 42 J. V. 06 von Prof. Zuckerkandl wegen multipler Papillomatose operiert durch Sectio alta. Histologische Untersuchung damals: durchweg gutartige Papillome. VII. 06 kommt

Pat. mit einem Recidiv in der Blase sowie einer walnußgroßen Resistenz in der Operationsnarbe. Histologische Untersuchung der exstirpierten Neubildungen ergiebt die Resistenz in der Narbe als ein alveoläres Carcinom, das sich in den Musculi recti entwickelt hatte und mit der Blase in keinem Zusammenhang stand; die aus der Blase stammenden Tumoren ergaben bei Serienschnitten in ganz vereinzelten Präparaten maligne Degeneration, im übrigen waren es gutartige Papillome. Pat. gestorben.

22. Lichtenstern. X., 61 J. Vor 4 Jahren walnußgroßes gestieltes Papillom durch Sectio alta entfernt. (Histologische Diagnose: gutartiges Papillom.) Vor 1 Jahre Recidiv diagnosticiert, aber erst jetzt operiert. Auch hier ein Muskelinfiltrat (alveoläres Carcinom) mit Bildung von echtem Knochengewebe. Die Papillome der Blase waren durchweg maligne degeneriert. Pat. gestorben.

23. Arnaud. Seit 15 Jahren Blasenblutungen, ohne dabei besonders herunterzukommen, also wahrscheinlich Papillom. Dann spontane Blasenruptur infolge malignen Blasentumors, der leider histologisch nicht untersucht wurde.

24—26. Kümmell. Von 16 gutartigen Zottengeschwülsten recidivierten 3 als Carcinome.

27. Böhne. Ein typisches Papillom endovesical entfernt. 1 Jahr blieb Pat. beschwerdefrei, dann traten aber plötzlich an den verschiedensten Stellen der Blase rapide wuchernde papillomatöse Massen auf, die sich später als maligne degeneriert herausstellten.

28. Rovsing. Fall, in dem ein Papillom, das sich als dünnes Fädchen darstellte und mikroskopisch als durchaus gutartiger „Blasenvillus“ exstirpiert wurde, und in dem nach einigen Tagen ein Lebertumor festgestellt wurde; es war ein großes Carcinom. „Wahrscheinlich“ eine Metastase von dem Blasenvillus.

29. Rovsing. 2 villöse Tumoren möglichst radikal excidiert, die mikroskopisch sich als gutartige Polypen zeigten. Nach einem Jahre kam Pat. mit einem diffusen Carcinom der Harnblase wieder.

30. Brongersma. Kapitän, mehrmals wegen Papillomen endovesical operiert, zweimal deswegen schon Sectio alta, dann von Brongersma fünfmal (alle Jahre einmal) endovesical kleine Papillome entfernt. Endlich Sectio alta: Entfernung zweier Papillome und eines ulcerierten, 50 Pfennigstück großen Tumors in der früheren Sectio alta-Narbe. Weiter noch zweimal endovesikal kleine Papillome entfernt; dann Carcinomrecidiv, das die ganze Bauchwand in Mitleidenschaft zog, an dem Pat. auch starb.

31. Zuckerkandl. 1892 Operation einer Frau wegen gestielten Tumors der Blase, der histologisch als gutartiger Tumor zu bezeichnen

war. 15 Jahre später (!) 1907, wegen Recidiv des Blasentumors operiert, das diesmal ein Carcinom war.

32—38. Zuckerkandl. In 7 Fällen diffuse Carcinomentwickelung beobachtet nach Exstirpation von Papillomen in verschieden langen Intervallen. Recidivtumoren dabei immer von papillärem Bau.

39. Blum. P., 49 J., Krämer. Vor 7 Jahren Sectio alta wegen Papilloms, einige Monate später die gleiche Operation wegen eines großen Phosphatsteines. Seit 6 Monaten wieder terminale Hämaturie und lebhafter Harndrang. — 19. X. 04 Sectio alta (Prof. v. Frisch): neben dem Orificium internum von der r. Seitenwand der Blase ausgehend ein kleinapfelgroßer, zottiger Tumor auf dünnem Stiel, der unter Mitnahme der Basis im Gesunden operiert wird. Bis X. 07 vollkommen gesund und beschwerdefrei, seit dieser Zeit wieder Hämaturie. — 14. I. 08 Sectio alta: die eröffnete Blase zeigt sich erfüllt mit Tumormassen, die soweit als möglich umschnitten und exstirpiert werden. Die Wundbetten werden kauterisiert. Die histologische Untersuchung der exstirpierten zottigen Tumoren ergiebt Plattenepithelcarcinom. Exitus letalis. Resumée: Im Verlauf von 11 Jahren viermal Sectio alta, zweimal Tumorexstirpation (gutartiges Papillom), bei der letzten Operation besteht Carcinomatose der Blase.

40. Blum. Sch., 49 J. XII. 06 Sectio alta. Histolog. Diagnose: Papilloma vesicae. Seit VIII. 07 Brennen beim Urinieren, terminale Hämaturie. Cystoskopie: rechts im Scheitel haselnußgroßes, blutendes Papillom. XII. 08 Sectio alta (Prof. v. Frisch): Exstirpation des Tumors und Resektion des infiltrierten Blasenscheitels. Histologische Diagnose: Plattenepithelcarcinom.

41. Blum. X., 40 J. Vor 4 Jahren durch suprapubische Cystotomie ein wallnußgroßer zottiger Tumor (histologisch: gutartiges Papillom) entfernt. 1907 zweite Operation: keilförmiges, in der Bauchwandnarbe sitzendes Carcinom, das papillomartig in die Blase hineinragt.

42. Tanton. Operation wegen Blasenpapillom. Nach 12 Jahren erstes Recidiv (Papillom); nach weiteren 3 Jahren zwei neue Papillom-Recidive. Einige Monate später „Recidiv“ am Os ilei, das ein „Epitheliosarkom“ war.

Ich war zunächst erstaunt, als ich zu diesem Zahlenergebnis kam: nur 42 Fälle, noch mehr erstaunt, als ich sah, wie vor einer Kritik nur die allerwenigsten als wirkliche Metaplasie in ein Carcinom bestehen bleiben.

Bei einem großen Teil der angeführten Fälle, bei nicht weniger als 25, handelt es sich um ein Carcinom-Recidiv nach Operation von Papillomen. Sämtliche Zuckerkandl'sche Fälle (Nr. 31—38)

gehören hierher. Beachtenswert ist in Fall 31 die außerordentlich lange Dauer (15 Jahre!), die zwischen der ersten Operation (Papillom) und der zweiten (Carcinom) liegt. Ob man hierbei überhaupt noch von einem Recidiv reden kann, ob diese beiden Tumoren überhaupt noch in einen Zusammenhang zu bringen sind, kann wohl fraglich erscheinen. Interessant ist die Kümmel'sche Angabe, daß von seinen 16 operierten gutartigen Zottengeschwülsten 3 (Fall Nr. 24—26) später als Carcinom recidivierten, ein recht hoher Procentsatz, wenn wir bedenken, daß Nitze in seinen 150 Fällen nie solche Carcinom-Recidive fand. Doch steht Kümmel mit seiner Angabe nicht allein, Burkhardt hat sogar unter 11 Fällen 3 Carcinom-Recidive (Nr. 10—12). Er teilt übrigens einen interessanten Fall mit, in dem nach 2 Papillomoperationen ein Sarkom auftrat, ein Fall, der immerhin zu denken giebt, und den man sowohl gegen den „Recidiv"-Charakter des Carcinoms nach Papillomoperation als auch für die nicht zu geringe Bewertung des Bindegewebsanteils bei den Papillomen anführen kann. Weiter gehören die Fälle Nr. 1, 9, 14, 17—19, 29 und 30 (eine klinisch interessante Krankengeschichte) hieher. Nr. 42, der Fall Tanton's, ist wohl auch unter diese Gruppe zu rechnen, wenngleich seine Angabe, daß nach 3 Papillomoperationen ein „Recidiv" am Os ilei vorhanden war, das ein „Epithelio-Sarkom" war, etwas unklar ist. Besonders hervorheben möchte ich noch den Fall Winkel's (Nr. 1), dessen ausführliche Krankengeschichte uns ein anschauliches Bild von den damaligen Ansichten über Blasengeschwülste und die Schwierigkeit ihrer Diagnose (an Blasenpapillome hatte man bei der ersten Operation scheinbar gar nicht gedacht, sondern die Diagnose auf ein in die Blase perforiertes papilläres Ovarialcystom gestellt), sowie den Schwierigkeiten der damaligen Therapie (digitale Erweiterung der Urethra) giebt. In allen diesen Fällen handelt es sich also um ein Carcinom-Recidiv nach Papillom-Operationen, oder vorsichtiger gefaßt, um das Auftreten von Blasencarcinomen nach Papillom-Operationen, und zwar in verschieden langen Zeiträumen. Ob der Krebs auf der Stelle oder in der Nähe des früheren Papilloms gesessen, darüber fehlen meist Angaben. Nur Leschnew giebt (in Fall Nr. 14) an, daß neben dem ulcerierten Carcinom am Blasenboden sich Ueberreste von dem früher durch Auskratzung entfernten Papillom fanden.

Wenn nun auch dies Vorkommen von Krebs nach Papillom-Operationen (der Ausdruck „Recidiv" ist eigentlich unkorrekt, da

nur dann zu gebrauchen, wenn der spätere Tumor vom selben Bau ist wie der erste) noch nicht beweisend ist für eine Metaplasie des Papilloms in Carcinom, m. E. wenigstens — Legueu z. B. führt noch ganz neuerdings den beschriebenen Tanton'schen Fall als „Transformation" an —, zum mindesten deutet es doch auf ein recht nahes Verhältnis beider zu einander hin, vielleicht in dem Albarran'schen Sinne der „Diathèse néoplasique", ein nahes Verhältnis, das sich sehr wohl auch auf eine gemeinsame Aetiologie bezw. disponierende Ursache stützen mag. Weiß man doch seit den Rehn'schen Mitteilungen, daß bestimmte chemische Mittel, wie das Anilin und ihm verwandte Stoffe (z. B. Toluidin, Bencidin), die durch den Harn wieder ausgeschieden werden und auf das Blasenepithel reizend wirken, sowohl Papillom- wie Carcinombildung hervorrufen können, ebenso wie bei der Billharziakrankheit Tumoren der Blase vorkommen, die teils Papillome teils Krebse sind, ohne daß übrigens bei der noch verhältnismäßig spärlichen Kasuistik über die Fälle ein Fall von Metaplasie hierbei schon beschrieben wäre. (Göbel führte in seinem Vortrage über Billharziatumoren 15 gutartige und 13 bösartige Geschwülste an, ein Uebergang von ersteren in letztere sei dabei nicht beobachtet worden.) Grade für die Carcinom-Recidive nach Papillom-Operationen ist vielleicht recht wohl die Borst'sche Auffassung (s. o.), wenigstens für einen Teil der Fälle, zutreffend, insofern die Operation mit ihren mechanischen und biologischen Reizen die „Gelegenheitsursache" zur Umbildung darstellt.

Eine besondere Gruppe bilden die Fälle Nr. 21, 22, sowie 41. Sie stellen ebenfalls ein Auftreten von Krebs nach Operation von Blasenpapillomen dar, fallen aber doch nicht unter die vorige große Gruppe oder nehmen wenigstens in ihr eine besondere Stellung ein, insofern, als ich das Carcinom bei ihnen in der Sectio alta-Narbe der Bauchwand findet. Nach der Lichtenstern'schen Anschauung handelt es sich in seinen beiden Fällen (Nr. 21 und 22) um richtige Impfmetastasen, durch Einimpfung von Zellen oder Zellkomplexen bei der Exstirpation sog. gutartiger Papillome in die Operationswunde sei es zur Bildung maligner Tumoren dort gekommen (nach der Ribbert'schen Verlagerungstheorie). Da aber solche Implantationsgeschwülste bisher nur bei bösartigen Tumoren bekannt seien, müsse man eben eo ipso das Papillom als bösartig ansehen. Diese Folgerung erscheint etwas gewagt. Zum wenigsten in seinem ersten Fall (Nr. 2), wo er bereits 3 Monate nach der

Operation der Papillome das Carcinom in der Bauchwandnarbe fand und daneben auf einzelnen Serienschnitten der neuen Blasentumoren „maligne Degeneration", liegt doch die Vermutung nahe, daß bereits die ersten Papillome irgendwie carcinomatös waren, denn wenn sie auch histologisch als gutartig verzeichnet stehen, so ist doch, wenn sie nicht systematisch, wie Albarran es zuerst gefordert hat, in Serienschnitten durchsucht sind, wohl möglich, daß Stellen, an denen Krebsbildung bestand, übersehen waren. Immerhin sind seine beiden Fälle sehr beachtenswert, maligne Impfmetastasen eines gutartigen Papilloms, das würde ja rein klinisch jedes Papillom als malign erscheinen lassen müssen, und auch für die Lehre von der Genese der Tumoren, insbesondere der malignen, wäre diese Thatsache von größter Bedeutung[1]). Demgegenüber nimmt Blum, zum mindesten für seinen Fall (Nr. 41) an, daß „in der Fistelbildung, bezw. in der per secundam heilenden Operationswunde die Ursache für die carcinomatöse Degeneration der Bauchnarbe gelegen sei". Er vermag zwei andere eigene Beobachtungen dafür anzuführen, ein Fall, in dem nach Sectio alta wegen eines großen Uratsteines monatelang eine Blasenfistel bestand und dann ein Carcinom der Bauchwandnarbe, gleichfalls als blutende Granulationsmasse in die Blase hineinragend, sich fand, und ein zweiter, in dem nach suprasymphysärer Blasenfistel nach Prostatektomie später Carcinomatose der Fistelränder bestand. Er führt als Analogon dafür die bekannte, nicht so selten beobachtete Krebsbildung der Fistelränder von Urethralfisteln an. Blum's Anschauungen als richtig angenommen, würde zum mindesten sein Fall für unsere Betrachtungen ja ganz ausscheiden, und auch die Lichtenstern'schen Fälle für die Frage der Metaplasie ihre Wichtigkeit verlieren.

Als dritte Gruppe der eben zusammengestellten Fälle möchte ich die bezeichnen, in denen wir wirklich eine anatomische Metaplasie haben oder vielmehr wenigstens angegeben finden. Es sind dies 7 Fälle (Nr. 2, 3, 6—7, 16, 20). Colley giebt in seinen Fällen an, daß sich mikroskopisch in einer Zotte, mitten im

1) Gegen einen Ausdruck möchte ich mich hier wenden, dem ich in recht vielen Arbeiten begegnet bin und der sich hoffentlich nicht im wissenschaftlichen Sprachgebrauch einbürgern wird, das ist „maligne" oder „krebsige Degeneration" eines gutartigen Tumors. Unter Degeneration verstehen wir sowohl klinisch als anatomisch ganz etwas anderes, wir sprechen von fettiger, amyloider u. s. w. Degeneration, können aber nie von maligner oder krebsiger Degeneration (nicht zu verwechseln mit Degeneration eines Krebses!) sondern höchstens von krebsiger Umwandlung reden.

Bindegewebe, Nester von Epithelzellen fanden, die, auch durch viele Schnitte verfolgt, sich niemals als Decke einer quergetroffenen Zotte erweisen, sondern wie die Epithelzapfen in Bindegewebsspalten, und zwar in charakteristischen Lymphspalten, lagen. Er hält dies für das anatomische Bild der beginnenden Krebsbildung, weist übrigens nachdrücklich darauf hin, daß er stets sehr viele Serienschnitte untersucht habe, da man sich sonst sehr leicht täuschen könne, eine Gefahr, auf die schon Küster aufmerksam gemacht hatte. Aber auch nach dem klinischen Verlauf muß man hier wirklich eine Metaplasie annehmen: Wenn seit 8 Jahren Hämaturien bestanden und man dann bei der Operation diese geringe, wenn man will, beginnende Krebsbildung sieht, so kann man wohl nicht annehmen, daß der Tumor, der die erste Blutung verursachte, bereits damals ein Carcinom gewesen sei. Viel eher kann man in dem zweiten Colley'schen Falle (Nr. 3), in dem erst seit 2 Jahren Hämaturien bestanden, einwenden, daß es sich hier von vornherein primär um ein Carcinom gehandelt habe, das eben nur außerordentlich langsam gewachsen sei, wie denn ja bekanntermaßen Blasenkrebse häufig viel geringere Ausbreitungstendenz zeigen als andere Carcinome. Wir kommen zu den Wendel'schen Fällen (Nr. 5, 6 und 7), in denen er die Metaplasie aus dem mikroskopischen Bilde der Epithelnester folgert; aber sowohl in Fall 5 wie 6 kann man wieder sehr gut primäre Krebsbildung annehmen, im ersten Fall beträgt der Abstand von den ersten Symptomen (Hämaturie) bis zur Operation 2 Jahre, im zweiten gar nur wenige Monate. Dagegen ist die Annahme eines primären Carcinoms in Fall 7, wo seit der ersten Hämaturie 5 Jahre zurückliegen, schon schwieriger, immerhin aber wohl noch möglich. Auch in dem Leschne w'schen Fall (Nr. 16) vermag man nicht mit Sicherheit von Metaplasie zu reden, sondern muß die Möglichkeit, daß das Carcinom primär ist, zugeben. Ebensowenig ist bei Casper (Nr. 20) die Metaplasie sicher, wenn es auch nach pathologisch-anatomischem Bericht heißt: „An einer Stelle der Basis beginnt ein Hineinwachsen der Zottengeschwulst in das subepitheliale Gewebe". Viel eher kann man dies als Carcinomrecidiv nach der vor 3 Jahren erfolgten Papillom-Operation ansehen.

Eine vierte Gruppe bilden die Fälle Nr. 4, 8, 13, 15, 27 und 28. Sie haben das gemeinsam, daß ihre Angaben so allgemein und unvollständig sind, daß sie für einen exakten Beweis der Metaplasie gar nicht verwertbar sind. Dabei sind sie im einzelnen außerordent-

lich interessant. Im Schuchard'schen Falle (Nr. 4) könnte höchstens aus der Analogie mit den Harnröhrenpolypen ein Uebergang einer vorher gutartigen Geschwulst der Blase in Krebs geschlossen werden. Denn daß die zottigen Wucherungen durchaus typische Papillome waren und erst in der Blasenwand sich atypische, krebsige Epithelwucherung fand, kann nicht etwa beweisen, daß zunächst gutartige Papillome bestanden und dann sekundär von ihnen aus die atypischen Epitheleinbrüche in die Blasenwand stattfanden. Schon Wendel bekämpfte diesen Irrtum; er brachte in seinem Fall 9 ein völliges Analogon: in den Papillen keine Krebsbildung, in der Blasenwand der erste Beginn einer krebsigen Infiltration, hält dies aber nicht für eine Metaplasie, und wohl mit Recht. Man findet ziemlich häufig (vergl. die Mitteilungen Lichtenstern's auf dem Urologenkongreß 1909) die papillären Wucherungen oder einzelne von ihnen wenigstens beim Krebs der Blase frei von Carcinombildung und kann wohl mit Birch-Hirschfeld dann diese Papillombildung bei oder über einem Krebs als sekundär ansehen. In dem von Suter beschriebenen Fall (Nr. 8) ist die histologische Diagnose doch wohl zu ungewiß, er selbst schreibt, daß es sich um eine carcinomatöse Umwandlung zu handeln „scheint". In dem Leschnew'schen Falle könnte man ein Analogen zu dem später von mir angeführten Fall 2 finden: aber zwei Einwände sind bei ihnen zu machen: erstens konnte das 1901 cystoskopisch diagnosticierte Papillom damals schon ein Carcinom sein — wissen wir doch, daß cystoskopisch nicht mit Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen gutartiger und bösartiger Zottengeschwulst in allen Fällen gestellt werden kann, zumal bei den beginnenden Krebsen lassen sämtliche durch Cystoskopie festzustellenden Kriterien im Stich, ein wohl trotz der Gegenanschauung Nitze's bezw. Weinrich's heute allgemein anerkannter Grundsatz. Zweitens ist, da ja eine weitere Cystoskopie oder eine Operation unterblieb, gar nicht erwiesen, daß das Papillom nicht auch 1903 ganz unverändert fortbestand und das bimanuell zu palpierende Carcinom, wie ja auch angegeben, ganz unabhängig davon von der Prostata ausging. Ganz unbeweisend ist der weitere Leschnew'sche Fall (Nr. 15); die Carcinom-Diagnose erscheint hier keineswegs sicher, und die in der Krankengeschichte in Anführungsstrichen angeführten Sätze sind unverständlich; unverständlich, warum der weitere Verlauf (Papillom-Recidive!) die Carcinomvermutung bestätigen sollte. Nicht verwertbar für einen exakten Beweis der

Metaplasie ist auch der Böhne'sche Fall (Nr. 27), dazu sind die Angaben über ihn zu kurz und unvollständig gehalten. Direkt mystisch erscheint der Fall, den Rovsing (Nr. 28) leider zu kurz angeführt hat: warum das einige Tage nach der Operation des Blasenpapilloms festgestellte Lebercarcinom gerade eine Metastase des Papilloms und nicht etwa z. B. ein primärer Leberkrebs sein soll, ist unerfindlich.

Man sieht also, die eine Umwandlung wirklich beweisenden Fälle sind gar spärlich in der Litteratur gesät. Ich möchte als solchen vorbehaltlos nur den Fall 2 (Colley) ansehen, bei den meisten anderen geht es über eine mehr oder minder große Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Nun gab allerdings Zuckerkandl auf dem Urologenkongreß 1909 an, er habe in von seinem Assistenten Lichtenstern untersuchten 44 Fällen klinisch typischer Papillome in 22, also 50%, bei genauerer Untersuchung in Serienschnitten carcinomatöse Veränderungen gefunden, und ebenso hat v. Frisch von 201 genau untersuchten Fällen 107 mal Beginn „krebsiger Degeneration" gefunden. Doch was heißt „Beginn" der Krebsbildung? Was er als solchen „Beginn" beschreibt: „Auftreten atypischer Epithelwucherung im bindegewebigen Grundstocke, zumeist im Stiel der Geschwulst, aber nicht selten fanden sich auch an anderen Stellen des bindegewebigen Gerüstes, weit ab von der Basis kleine Epithelnester in den Lymphbahnen", ist doch schon ein richtiges, ausgebildetes Carcinom. Der wirkliche Beginn liegt viel weiter zurück. Die Kriterien für einen solchen sind heute noch gar nicht absolut feststehend, und so lange nicht entsprechende klinische Beobachtungen über lange Dauer der Geschwulst oder dergleichen zur Seite stehen, können diese pathologisch-anatomischen Befunde allein wohl nicht für eine krebsige „Degeneration" oder besser Umwandlung (s. o.) verwertet werden, sondern lassen nur ganz allgemein die Schlußfolgerung zu, daß das makroskopische Aussehen außerordentlich leicht täuscht, und daß in Wirklichkeit eine große Anzahl der sogen. „gutartigen Papillome" Krebse sind.

Eine sehr interessante Mitteilung hat Zuckerkandl dann noch gemacht: er beschreibt feinere Veränderungen im Epithelbelag typischer Papillome bei vollständig erhaltener reinlicher Scheidung zwischen Epithel und Bindegewebe, und zwar: Fehlen der Pallisadenstellung der basalen Cylinderzellen, Auftreten von Zellen mit größeren, atypischen, chromatinreichen Kernen im Epithel, irreguläre Anordnung der Zellen, Auftreten zahlreicher Mitosen, und hält dies

für den Beginn der Krebsbildung. Er legt also den Beginn der Carcinombildung in das Epithel, dem er gemäß der Hansemann'schen Anaplasie eine neue Fähigkeit, eine Art Rassenänderung, zuschreibt. Damit setzt er sich in scharfen Widerspruch mit anderen, z. Zt. herrschenden Anschauungen, vor allem zu Ribbert, der den Anstoß zur Krebsbildung in einer Loslösung des Epithels aus seinem gewöhnlichen Zusammenhang, wie sie durch Wucherung des darunter liegenden Bindegewebes zu Stande kommen kann, sieht. Soweit ich weiß, existieren noch keine weiteren Berichte über Nachprüfung bezw. ähnliche Ergebnisse wie die Zuckerkandl'schen Angaben; sie wären aber sehr wünschenswert zur Klärung dieser Frage. Daß auch Zuckerkandl selbst seine Befunde nicht mit voller Sicherheit im Sinne einer Metaplasie aufgefaßt wissen will, geht aus folgendem Satz von ihm hervor: „Die Frage, ob diese Umwandlung an ursprünglich ganz typisch gebauten Zottengeschwülsten vor sich geht oder ob gewisse Formen schon a priori als maligne angelegt sind, läßt sich nicht entscheiden, jedenfalls ist auch an ganz jungen Formen schon die erwähnte Zellatypie nachweisbar".

Es ist nach alldem klar, daß der rein anatomisch-histologische Nachweis einer Metaplasie von gutartiger in bösartige Zottengeschwulst sehr schwierig, bezw. nach unseren heutigen Anschauungen noch nicht zu führen ist. Daß es überhaupt Umwandlungen gutartiger Tumoren in bösartige giebt, ist von anderen Körperstellen her bekannt; bekannt, daß auf dem Boden einer gewöhnlichen Verruca (besonders im Gesicht) Carcinome, aus einem Naevus pigmentosus melanotische Sarkome und aus Papillomen des Larynx Carcinome entstehen, wenn auch nur in seltenen Fällen (Semon berechnet bei 10 774 Fällen von Kehlkopfgeschwülsten nur 12 einigermaßen sichere Fälle von Metaplasie); und ferner hat Pels-Leusden die gutartigen papillären Wucherungen der Gallenwege in Beziehungen zu den Carcinomen gebracht und sie vielfach als Vorläufer des Krebses bewiesen.

Es liegt nahe, eine Frage hier aufzuwerfen: Wie steht es mit Erfahrungen über Metaplasie bei den papillären Geschwülsten der übrigen harnableitenden Wege? Gehört diese Frage auch nicht direkt zum Thema, so muß es doch interessant sein, zu wissen, wie dieser Punkt sich bei jenen Tumoren verhält, er läßt dann zum mindesten Analogieschlüsse auch bei den Blasentumoren zu.

Geschwülste des Nierenbeckens sind gegenüber den Bla-

sentumoren selten: 1900 hat Albarran aus der gesamten Litteratur nur 42 Fälle zusammenstellen können, denen Pels-Leusden noch zwei eigene sowie zwei Riedel'sche hinzufügte; ich habe seitdem noch 15 in der Litteratur verzeichnet gefunden, dabei Uretertumoren mitgerechnet. Die überwiegende Mehrzahl zeigt papillären Bau. Geschwülste des Ureters allein sind noch viel seltener, meist finden sie sich mit und im Gefolge von solchen des Nierenbeckens. Papilläre Tumoren der Urethra schließlich sind sehr selten. All diese papillären Tumoren sind teils Papillome, teils Krebse, doch überwiegt scheinbar auch bei ihnen das Carcinom an Häufigkeit. Ja, Pels-Leusden geht so weit, am Schlusse seiner Arbeit über papilläre Nierenbeckentumoren zu sagen, er wolle jeden solchen Tumor als Carcinoma papillare angesehen und behandelt wissen.

Beobachtungen über Metaplasie sind selten gemacht bezw. niedergelegt. Im früher erwähnten Fall 4 (Schuchard) scheint es sich um papilläre Carcinom-Recidive der Harnröhre nach operierten Urethralpapillomen zu handeln. Ebenso handelt es sich in einem im Februar d. Js. von Herrn Geheimrat Garrè operierten Fall um ein Carcinom-Recidiv der Glans penis, nachdem vor 5 Jahren an jener Stelle „Papillome“ exstirpiert waren. Albarran teilt in seiner Zusammenstellung einen Fall von Nierenbeckenpapillom mit, das an einer Stelle des Stiels eine „infiltration récente des cellules epithéliales“ zeigte „et à ce niveau, le néoplasme prenait les caractères de l'epithélioma“. Aber warum soll das nicht ein primäres Carcinom gewesen sein? Interessante Fälle hat Israel beschrieben, die ich nur kurz andeuten kann: bei zwei Nierencarcinomen fanden sich Zottengewächse an der Einmündungsstelle des betreffenden Ureters (wohl nicht als Implantationsgeschwülste, sondern als Reiztumoren zu deuten infolge des durch den Nierenkrebs in seiner Zusammensetzung abnormen Urins); ferner: nach Exstirpation eines Nierenbeckenpapilloms fanden sich nach einem Jahre zwei gutartige Papillome der Blase, die endovesikal entfernt wurden und nicht recidivierten. Patient starb aber an carcinomatösen Metastasen in den Lymphdrüsen im Bereich des Nierenstiels.

Am interessantesten ist in dieser Hinsicht aber der von Poll aus dem Garrè'schen Material der Rostocker Klinik mitgeteilte Fall, wo sich multiple papilläre Tumoren des Nierenbeckens und Ureters fanden, die absolut Papillom-Charakter hatten. Daneben fanden sich papillomatöse Wucherungen an den Kelchen, die aber

destruierendes Epithelwachstum, also carcinomatösen Charakter zeigten. Poll urteilt darüber: „Hiernach hätten wir es . . . mit einem Uebergangsstadium einer gutartigen papillomatösen Geschwulst in ein Carcinom zu thun, veranlaßt durch den anhaltenden Reiz der hydronephrotischen Flüssigkeit auf das gutartige Papillom". Aber er ist aufrichtig genug, diesem Urteil nur subjektiven Wert beizumessen und hält den Fall nicht für einen strikten Beweis der Metaplasie. Und so ist es wohl auch; so nahe die Annahme der Umwandlung liegt, es lassen sich eben auch andere Möglichkeiten in Betracht ziehen, so daß beide Arten Tumoren unabhängig nebeneinander bestanden, vielleicht auf Grund eines gleichen disponierenden Moments. Kurz, es geht hier ähnlich wie bei den zottigen Blasentumoren, so eng nach alledem die Verwandtschaft zwischen Papillom und Carcinom ist, ein strikter Beweis für die Umwandlung sicheren Papilloms in Krebs ist noch nicht geführt.

Wann können wir denn überhaupt mit Sicherheit von solcher Metaplasie sprechen? Ich glaube, wenn eine durch Cystoskopie an einer bestimmten Stelle der Blase festgestellte Zottengeschwulst durch lange Jahre (mindestens über 6 Jahre hin) unverändert fortbesteht und nun nach diesen 6 Jahren die Zottengeschwulst an derselben Stelle sich klinisch wie histologisch als malign erweist, dann, aber auch nur dann, können wir wohl mit vollem Recht und mit aller Bestimmtheit annehmen, daß ein ursprünglich gutartiger Tumor, ein Papillom, sich in ein Carcinom umgewandelt habe, metaplasiert sei.

Kurz sei hier noch einmal der anatomische Aufbau der beiden Geschwulstarten skizziert: Das Papillom ist ein mehr oder minder deutlich gestielter papillärer Tumor mit einem Bindegewebsgerüst, das im Stiel auch Muskulatur enthalten und in den einzelnen Papillen so zurücktreten kann, daß nur eine Kapillare als Rest besteht, und einem Belag von mehr- oder vielschichtigem Epithel, das in seiner Basalschicht meist cylindrisch, sonst unregelmäßig kubisch angeordnet ist, jedenfalls nie die Grenze gegen das Bindegewebe hin überschreitet. Das Blasencarcinom, das in den meisten Fällen — bei v. Frisch z. B. in 95 Krebsfällen 65 mal, ungerechnet die eben erwähnten 107 Uebergangsformen — ebenfalls papillären Bau zeigt, hat die allgemeinen Kriterien des Carcinoms: atypische Epithelwucherungen im bindegewebigen Gerüst und im Stiel und infiltrierendes Wachstum in der Blasenwand.

Ich möchte nun im Folgenden 5 Fälle, die die Frage der Metaplasie zu beleuchten und eventuell zu lösen im Stande sind, anführen. Fälle aus dem Garrè'schen Material, einen aus der Königsberger Zeit, die anderen aus Bonn, für deren gütige Ueberlassung wie für die Anregung zu der ganzen Arbeit ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Garrè meinen ganz ergebensten Dank ausspreche. Die sehr ausführlichen Krankengeschichten vermag ich des Raumes wegen nur gekürzt wiederzugeben.

1. M., Goldin, 50 J. Vor 10 Jahren beim Urinlassen zum ersten Mal Brennen, Urin trüb, am Schluß der Entleerung häufig einige Bluttropfen. Vor 8 Jahren ist in Rußland durch Sectio alta eine gestielte, angeblich gutartige Blasengeschwulst entfernt. Vor 2 Jahren erneute Entfernung eines gestielten „gutartigen" Tumors. 6 Wochen bestand eine Blasenfistel, die sich dann von selbst schloß. Vor einem Jahre wieder sehr heftige Schmerzen und Blutung.

16. VI. 02 Sectio alta probatoria (Geheimrat Garrè), bei der ein die ganze Blasenwand einnehmendes papilläres Carcinom festgestellt wurde. Die Blase wurde nicht primär genäht. 28. VII. 02 wurde Pat. mit kleiner Weichteilwunde und Bauchbruch in der Narbe entlassen, da er sich zu der ihm proponierten Totalexstirpation der Blase nicht entschließen konnte.

31. X. 02 Pat. kommt zur Operation wieder, da der jetzige Zustand (dauernder Urindrang und Blutungen) für ihn unerträglich ist. Er ist etwas blasser wie bei der ersten Aufnahme, aber in seinem allgemeinen Ernährungszustand nur wenig zurückgegangen. Urin trübe, zersetzt, graurötlich. Mikroskopisch: Erythrocyten, Leukocyten, keine sicheren Tumorzellen.

Nach üblicher Vorbereitung durch Blasenspülungen am 11. XI. 02 Operation (Geheimrat Garrè): Exstirpation der total carcinomatösen Blase mit Einpflanzung der Ureteren in die Wunde. Anscheinend kein Uebergreifen des Carcinoms auf andere Organe. Der Verlauf war zunächst ein befriedigender, durch mehrfache Transplantationen (nach v. Mangold und Thiersch, sowie gestielte Lappen) wurde die Epithelisierung der geschaffenen Wundhöhle angestrebt und erzielt. Anfang XII. 03 traten aber dann uraemische Erscheinungen auf, denen Pat. 3. XII. 03 erlag.

Sektion: Im r. Ureter metastatische Krebsknoten; 15 einzelne Tumoren, dünne, gestielte, rötliche, weiche Geschwülste, (Kern- bis über Pflaumengröße. Nach unten sind dieselben reichlicher, nach oben spärlicher und etwas kleiner; der höchste liegt 5 cm unterhalb des Nierenbeckens, nach außen sind sie nirgends durchbrochen). Retroperitoneale Drüsen tumorfrei. Beiderseits Pyonephrose. Kleine Tumormetastasen in den Lungen.

Die recht interessanten Einzelheiten über die Operation und die Nachbehandlung — zu jener Zeit waren Totalexstirpationen der Blase noch in ganz anderem Maße wie heute Raritäten — habe ich, als nicht unbedingt zum Thema gehörig, übergehen müssen. Der beschriebene Fall gehört zu der nicht seltenen Gruppe der Carcinom-Recidive nach Papillom-Operationen, von denen ich 25 (s. o.) aus der Litteratur angeführt hatte. Doch giebt es an ihm mancherlei Besonderheiten, die ihn aus der übrigen Menge herausheben. Zunächst ist die Thatsache schon interessant, daß Patient schon viermal die Sectio alta gut überstanden hat — sein endlicher Exitus hat mit der letzten Operation an sich nichts zu thun. Zweimal sind, im Abstand von 6 Jahren, gutartige Tumoren entfernt worden, leider sind — Patient war in Rußland operiert worden — Angaben über histologische Untersuchung jener Tumoren nicht zu erhalten gewesen. Daher ist die Möglichkeit, daß bei der zweiten Papillomoperation 1900 dieses „Papillom“ ein Carcinom, wenn auch in seinen Anfängen und makroskopisch nicht erkennbar, gewesen sei, nicht von der Hand zu weisen, findet sich doch kaum zwei Jahre später eine ausgedehnte Carcinose der ganzen Blase. Immerhin liegt auch dann ein Carcinom-Recidiv, nur eben nach der ersten Papillom-Operation, vor. Beachtenswert ist die Angabe, daß Patient bei seiner zweiten Aufnahme im Oktober 1902, nachdem das Carcinom doch sicher schon längere Monate bestand, in seinem allgemeinen Ernährungszustand nur wenig zurückgegangen war, ein Beitrag zu der immer noch nicht genug beachteten Thatsache, daß gerade bei Blasenkrebsen die bei anderen Carcinomen solcher Ausdehnung stets bestehende und die Diagnose sehr erleichternde Kachexie häufig fehlt. Bei der Sektion finden sich neben Metastasen in den Lungen Metastasen im rechten Ureter, äußerlich ganz den nicht seltenen Ureter-Papillomen ähnelnd. Ob es sich in diesem Falle um wirkliche Metastasen auf dem Lymphwege oder um durch Rückstauung des Harnes dorthin verschleppte Tumorpartikel gehandelt hat, ist nicht mehr festzustellen. Im ganzen ist der vorliegende Fall für die sichere Entscheidung der Frage der Umbildung nicht zu verwerten.

2. W., Ernst, 68 J. Vor 30 Jahren zuerst Schmerzen beim Urinieren, brennendes Gefühl in der Harnröhre, dabei Urin mit Spuren von Blut versetzt. Auf eine ihm von einem Arzt verordnete Medicin besserte sich der Zustand auf 8—9 Jahre, in dieser Zeit war der Urin hell, klar; dann traten wieder Schmerzen beim Urinieren und Blutigfärbung des

Urins auf. Infolgedessen ging Pat. zu einem Specialarzt, von dem er im Jahre 1899 cystoskopiert wurde. Nach seinen Angaben hat der Arzt bei ihm auf der l. Seite der Harnblase neben der Uretermündung einen kirschkerngroßen blutenden Polypen gefunden. Seit 21 Wochen entleert Pat. wieder mit dem Urin Blut. Urin ganz dunkelrot gefärbt. Schmerzen beim Urinlassen, weniger in der Harnblase als in der Harnröhre. Nie Schmerzen in der Nierengegend.

21. IX. 08 Befund: Sehr anaemisch aussehender alter Mann mit schlaffer Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Die Gegend der Harnblase ist auf Druck empfindlich. Untersuchung per rectum ergiebt: Prostata nicht vergrößert. Nierengegend frei von Schmerzen. Niere nicht vergrößert. Urin stark blutig, braunrot gefärbt, Alb. $5^1/_2{}^0/_{00}$ (nach Esbach). Im Sediment: massenhaft Erythrocyten, viele Leukocyten, Epithelien der Harnwege. Keine Tumorzellen. Eine cystoskopische Untersuchung ist wegen des stark bluthaltigen Urins nicht möglich.

25. IX. Operation (Geheimrat Garrè): Blase wird nicht gefüllt. Hypogastrischer Längsschnitt, etwa 10 cm lang. Nach Fixation der Blase durch 2 Haltefäden Eröffnung: Die ganze Blase ist angefüllt von papillomatösen weichen Tumormassen. Neben der l. Uretermündung fühlt man einen ziemlich breiten Stiel, der durch Klemmen gefaßt und durchtrennt wird. Die entstandene Schleimhautlücke wird durch Katgutnähte geschlossen. Ein zweites, fast ebenso großes (wallnußgroßes) Papillom sitzt rechts hinter der Uretermündung. Auch dieses wird abgetragen. Jetzt sieht man im Trigonum und im Fundus noch mehrere kleine, erbsengroße Tumoren, die mit der Schere abgetragen werden. Die Blasenwunde wird durch bis zur Submucosa reichende Naht verkleinert und dann durch einige Nähte an die M. recti fixiert. Am oberen Wundwinkel bleibt eine Lücke, durch die ein Drainrohr eingeführt wird. Um das Drainrohr herum oberflächliche Tamponade der Wunde. Heberdrainage.

Mikroskopischer Befund der exstirpierten Tumoren (pathol. Inst.). Mit großer Wahrscheinlichkeit Carcinom. Es finden sich Epithelnester mitten im Bindegewebe. Da das infiltrierende Wachstum in der Blasenwand nicht nachgewiesen werden kann, ist die Diagnose nicht mit aller Sicherheit zu stellen.

Eingriff gut überstanden. Der Urin läuft durch das Drainrohr in großen Mengen. Schon der erste Urin ist fast blutfrei, geringe Fascien-nekrose. — 18. X. Nach Weglassen des Drains kommt der ganze Urin noch durch die Wunde, ein eingelegter Dauerkatheter muß wegen Reizung der Urethra wieder weggelassen werden. Pat. erholt sich nicht, sieht dauernd sehr blaß aus, hat keinen Appetit. — 25. XI. Blasenfistel hat sich bis heute einige Male geschlossen und ist nach wenigen Tagen wieder aufgegangen. Urin trüb, aber seit der Operation nie mehr blutig. — 30. XII. In den letzten Tagen fühlt man rechts oberhalb der Fistel anscheinend in den Bauchdecken sitzend, einen kleinapfelgroßen, derben

Tumor. Anscheinend hat das Carcinom die Blasenwand durchbrochen und auf die Umgebung übergegriffen. — 31. I. 09. Seit dem 23. I. ist Pat. benommen. Einen Tag war der Urin wieder blutig, das erste Mal seit der Operation. Temperatur wechselt. Eiweiß in den letzten Tagen 2°/oo. Heute früh ist nach mehrtägiger Bewußtlosigkeit (Uraemie?) Exitus eingetreten.

Autopsie: Anaemia universalis. Beiderseits leichter Hydrothorax. Oedem beider Unterlappen mit kleinen pneumonischen Herden. Gallensteine. Papilläres Carcinom der Harnblase. Im Ansatz des r. Musc. rectus gut abgegrenzter, wahrscheinlich metastatischer Tumor (ebenfalls Carcinom). Linksseitige Pyelonephritis.

Ein außerordentlich interessanter Fall: Seit 30 Jahren Harnbeschwerden, bisweilen geringe Blutung; 1899 ist durch einen Arzt cystoskopisch das Vorhandensein eines polypösen Tumors neben der linken Uretermündung festgestellt worden, 9 Jahre später findet sich bei der Operation an derselben Stelle ein papillomähnlicher Tumor, der aber als Carcinom nachgewiesen wird. Diese Thatsachen sprechen absolut für sich selbst. Sämtliche Bedingungen, die für den klinisch sicheren Nachweis einer Metaplasie oben von mir gefordert wurden, sind hier erfüllt. Einen Einwand, dessen Wahrscheinlichkeit an sich schon sehr gering ist, giebt es noch zu entkräften. Man könnte sagen, es ist nicht ganz sicher, daß der 1899 cystoskopisch gesehene und der 1908 an derselben Stelle bei der Operation gefundene Tumor derselbe ist. Es wäre möglich, daß in den 9 Jahren eine Heilung des ersten Tumors stattgefunden hätte, zumal wenig Beschwerden in der Zwischenzeit bestanden, daß also der bei der Operation gefundene ein ganz neuer, mit dem ersten gar nicht zusammenhängender, nur zufällig an gleicher Stelle entstandener sei. Demgegenüber ist zu sagen, daß nach unseren Erfahrungen Spontanheilungen eines Papilloms zu den größten Seltenheiten gehören: es giebt eigentlich bisher nur zwei bewiesene Fälle derart. Einen, der in Nitze's cystophotographischem Atlas dargestellt ist, und den anderen von Blum beschrieben, der durch spätere Cystoskopie nachgeprüft ist. Vielleicht gehört auch der von Berg beschriebene Fall dazu, der jedoch keine cystoskopische Kontrolle erfahren hat. Jedenfalls ist bei einer solchen Spontanheilung die Abstoßung und Entleerung des Papilloms mit dem Urin nur unter gewissen Schmerzen, jedenfalls nicht unbemerkt vom Kranken möglich und unser Patient hat nichts dergleichen durchgemacht. Ferner etwa den Tumor im Jahre 1899 bereits als

Krebs anzusehen, ist wohl nicht angängig. Wenn auch bekannt ist, daß Blasencarcinome sehr langsam wachsen oder besser wachsen können (mit Absicht habe ich daher in meiner oben aufgestellten Forderung ein Wachstum über 6 Jahre hinaus zur Bedingung gemacht), über 6 Jahre hinaus kann man doch kaum ihre Lebensdauer veranschlagen, zumal wenn wir bedenken, das Carcinom bei der Operation 1902 war erst so wenig entwickelt, daß die histologische Diagnose noch sehr schwierig war. Wie die Multiplicität der Tumoren 1902 zu erklären ist und die bekannte Erscheinung der schnellen Recidivierung und Metastasierung nach der Operation (letztere ein Analogon zu den 3 Fällen von Carcinom-Recidiv bezw. Impfmetastasen in der Sectio alta-Narbe!), das ist hierbei von geringerer Bedeutung. Ich stehe nicht an, diesen Fall Wilke als den bisher einzigen (neben dem Colley'schen Fall Nr. 2) klinisch sicher bewiesenen Fall von Umbildung eines Harnblasen-Papilloms in ein Carcinom zu bezeichnen.

3. H., Peter, 43 J. Im Jahre 1904 trat Blut im Urin auf, ohne Schmerzen dabei. Dauer der Blutung 14 Tage. Nach 1/2 Jahr wieder Blutung. 1906 mehrfach Blutabgang. Seit IV. 08 fast dauernde, an Menge wechselnde Blutbeimischung im Urin. In letzter Zeit soll mit dem Urin zuweilen ein „Stück Fleisch“ abgegangen sein. Dabei cystitische Beschwerden. Infectio negatur.

XI. 07 im St. Johannis-Hospital Sectio alta (Geheimrat Garrè): 4 gestielte Tumoren, die das ganze Blasenlumen anfüllen, sitzen rechts im Fundus, ein kleines Papillom links seitlich über der Ureterenmündung. Da die Blasenwand rechts verdächtig aussieht, wird im Fundus ein 1 cm breites und 4 cm langes Stück Blasenwand reseciert. Patholog.-anatom. Untersuchung ergab: Papillome, kein sicherer Anhalt für Carcinom; dicht unter dem geschichteten Epithel noch weitergehende Zapfen, die quergeschnitten wie Epithelnester aussehen. 17. I. 08 geheilt entlassen. Cystoskopischer Befund: Narbe in der Mittellinie erscheint als weißer Strich, rechts davon ein suspecter rötlicher Punkt, der als Granulationen angesprochen wird.

Vom III. bis V. 08 sind 3 Harnsteine abgegangen. Seit VI. 08 hat Pat. beim Stuhlgang, der meist angehalten ist, Schmerzen; er spürt dabei am Mastdarm eine Geschwulst, die den Stuhlgang nicht vorbeilassen will. Beim Pressen bekommt er dann Schmerzen, die bis in die Eichel ausstrahlen.

15. VIII. 08 Befund: Kleiner kachektisch aussehender Mann in schlechtem Ernährungszustand. Die Untersuchung per rectum ergiebt eine deutliche Vergrößerung des l. Prostatalappens. Bei Einführung eines

Hartgummibougies fühlt man etwa in der Gegend der vorderen Pars prostatica der Harnröhre deutlich einen Stein. Der Urin ist stark getrübt und enthält außerordentlich viel schleimige Massen, etwas Eiweiß, Blasenepithelien, weiße und rote Blutkörperchen in mächtigen Mengen vervollständigen den Befund. Reaktion alkalisch. Die vom Pat. mitgebrachten Steine sind braungelb, leicht zu zerbröckeln. Einer von ihnen enthält im Zentrum eine Seidenligatur.

31. VIII. Operation (Stocker) in Aethernarkose: Die alte Narbe wird umschnitten. Eröffnung der Blase durch 4 cm langen Längsschnitt. Blasenwand verdickt, Blase klein und derb, koncentrische Hypertrophie. Schleimhaut allenthalben stark gerötet. Rechts im Fundus nekrotischer Fetzen, der der Schleimhaut noch fest anhaftet (abgebundener Papillomstiel?) Er wird mit einer Klemme fixiert und mit einem Scherenschlag entfernt. Nahe dem Orificium internum urethrae liegt ein kirschgroßer Blasenstein, der extrahiert wird. Typische Prostatektomie. Die starke Blutung steht auf längere Kompression. Einführung eines Dauerkatheters.

Blasennaht geht 8 Tage post op. auf, Einführung eines Drains. Ende IX. bis Mitte X. 08 interkurrente Bronchopneumonie. — 10. XI. 08. Pat. wird auf Wunsch entlassen. Blasenschnitt verheilt. Pat. kann spontan Urin lassen. Leichte Cystitis. Spuren von Eiweiß, keine Erythrocyten. Cystoskopische Untersuchung nicht mehr möglich, da Pat. vormittags während einer Operation die Klinik verläßt.

22. II. 10. Wiederaufnahme. Von seiten der Blase und des Mastdarms hat Pat. keinerlei Störungen mehr gehabt und sich zunächst relativ wohlgefühlt, bis vor etwa 1/2 Jahr eine Drüsenschwellung in der Leiste begann, die immer schmerzhafter wurde. Pat. sieht blaß und kachektisch aus. In der r. Leiste eine wallnußgroße, sehr harte, festverwachsene Drüse, die nach links sich unter dem Rectusrand als eigroßer Knoten fortsetzt. Urin leicht getrübt, cystitisch.

Von Operation wird abgesehen, da der Tumor der Blase (der Knoten unter dem r. Rectusrand) inoperabel ist. Bestrahlung. — 28. III. Drüsentumor beginnt zu exulcerieren. Bisher nur eine Blasenblutung aufgetreten. — 15. V. Ulcerierter Tumor in der r. Leiste faustgroß; in der l. Leiste jetzt ebenfalls eine taubeneigroße Drüsenschwellung. — 20. VIII. Kachexie stark vorgeschritten. Die Tumoren in den Leisten sind nach der Mitte zu zusammengewachsen, haben auf das Scrotum übergegriffen. Praeputialödem. Keine Blasenblutung. — 16. IX. 10. Exitus an Herzschwäche. Sektion wird von den Angehörigen verweigert.

Der vorliegende Fall ist für eine Entscheidung über das Vorkommen der Metaplasie nicht heranzuziehen, so interessant er im einzelnen auch ist. Erstlich ist nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung nicht mit aller Sicherheit entschieden, ob es sich bei den 1907 exstirpierten Tumoren wirklich um Papillome gehandelt

hat, obwohl die „Zapfen, die quergeschnitten wie Epithelnester aussehen“, sehr gut als quergetroffener Epithelbelag zweier dicht aneinander liegender Zotten zu deuten sind. Es könnte sich also von vornherein um ein Carcinom handeln. Aber selbst wenn die exstirpierten Tumoren wirklich Papillome waren, so hätten wir eben wieder nur einen Fall von Carcinom nach Papillomoperation, allerdings mit der seltenen Komplikation der Metastasenbildung in den Leistendrüsen beiderseits, die klinisch sogar das Bild beherrscht. Bekanntlich sind Metastasen bei Blasenkrebsen im allgemeinen nicht häufig, wohl bedingt durch die verhältnismäßige Armut der Blase an Lymphgefäßen, die erst nach dem Peritonealüberzug hin zahlreicher werden, — hatte man doch vor Albarran das Vorhandensein von Lymphbahnen in der Blase überhaupt geleugnet. Leider mußte eine Sektion unterbleiben, sodaß uns über manche Punkte die volle Klarheit fehlt. Interessant ist noch die Bestätigung des Zusammenhanges zwischen der Bildung von Blasensteinen und in der Blase zurückgelassenen Fremdkörpern. Im Centrum eines Steines fand sich ein inkrustierter Seidenfaden, eine mehrfach bekannte Thatsache, der jetzt wohl allgemein bei Blasenoperationen dadurch Rechnung getragen wird, daß zu Nähten und Ligaturen der Blasenschleimhaut nie Seide, sondern Catgut genommen wird.

4. W., Salomon, 51 J. Beginn seiner Erkrankung 1903 mit unregelmäßigen Blasenblutungen, die von selbst verschwanden und gelegentlich recidivierten. X. 05 Aufnahme in der Bonner Klinik. Nach Cystoskopie Sectio alta in Lumbalanästhesie, Entfernung eines 5 Markstück großen und zweier kleinerer zottiger Papillome mit weichem Stiel. Histologisch: „typischer Zottenpolyp“.

IX. 06. Wegen neuer Blasenblutungen wiederum Sectio alta in Lumbalanästhesie: Exstirpation von 3 gutartigen Papillomen.

III. 07. Wiederum in Lumbalanästhesie Sectio alta: Es werden ein wallnußgroßes Papillom und ein bohnengroßer Blasenstein entfernt.

I. 08. Nach Cystoskopie 4. Sectio alta (Geheimrat Garrè) in Aethernarkose: Entfernung von 6 bis haselnußgroßen Papillomen, die nach der mikroskopischen Untersuchung im pathologischen Institut Papillome sind; „über den Charakter der Geschwulst, ob benign oder malign, lassen sich keine Angaben machen“.

IX. 08. 3 neue Papillome durch Cystoskopie festgestellt. In der darauffolgenden Zeit hat Pat. verschiedentlich an Blasenblutungen gelitten, in den letzten Wochen cystitische Erscheinungen und Abgang von fischrogenähnlichen Fetzen mit dem Urin.

Befund 5. XI. 10: Eben ausreichender Ernährungszustand, keine

Kachexie. 5 cm breite Längsnarbe über der Symphyse, in 5 Markstückgröße vorgewölbt. Rectaluntersuchung: Prostata nicht wesentlich vergrößert; nach oben von ihr fühlt man die vordere Rectalwand deutlich vorgewölbt. Es läßt sich hier ein etwa halbfaustgroßer Tumor abgrenzen, der ziemlich hart ist. Auf Druck empfindet Pat. Harndrang. Leistendrüsen beiderseits nicht vergrößert.

Cystoskopie mißlingt wegen dauernd bestehender Trübung des Harns (starke Cystitis) und Unruhe des Pat. Gelegentlich entleerte Gewebsfetzen sind nach dem Befunde des pathologischen Instituts einmal ein typisches Papillom, einmal Zellkomplexe, die auf Carcinom verdächtig sind. Pat. willigt, da begründeter Verdacht auf malignen Tumor besteht, in die Makkas'sche Operation ein.

26. XI. 10. Erster Akt der Makkas'schen Operation: Ausschaltung des Coecums und Appendikostomie (Operateur Makkas) in Aethernarkose. Pat. übersteht den Eingriff gut. Trotzdem zunächst die distalen Zweidrittel des in die Haut eingenähten Appendix nekrotisieren, ist der Erfolg der ersten Operation gut, die Kapacität des Coecums beträgt bereits 300 ccm. Bevor der zweite Akt, die Blasenexstirpation, vorgenommen werden konnte, stirbt Pat. am 15. XII. 10 unter den Erscheinungen der Uraemie.

Sektion (Pathologisches Institut): Weiches, in Zerfall begriffenes, teilweise papilläres Carcinoma vesicae, das fast die ganze Blase einnimmt (auch histologisch als Carcinom bestätigt). Aeltere und frischere Entzündungsherde in beiden Nieren. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Eine recht interessante Krankengeschichte: 4 mal Sectio alta in $3^1/_2$ Jahren, stets wegen typischer Papillome, nur das letzte Mal (Januar 1908) nicht genaue Entscheidung, ob die papillomatösen Tumoren benign oder malign waren, dann nach 2 Jahren (1910) diffuses Carcinom der Blase. Also wieder ein Fall von Carcinom-Recidiv nach Papillom-Operation. Aber hier doch das Besondere, daß erst bei der 5. Operation das Recidiv ein Carcinom ist. 4 mal hat Patient die Sectio alta an sich vornehmen lassen, einerseits ein Beweis, daß diese Operation an sich nicht so gefährlich ist, wie sie Anhänger der endovesikalen Methode mit leichter Uebertreibung bisweilen hinstellen, andererseits aber auch wieder ein Zeugnis dafür, daß auch die Sectio alta und die durch sie mögliche Exstirpation des Papilloms mit seinem Stiel keine radikale Operation ist und vor Recidiven nicht sichert. Der Versuch, den Kranken durch die Makkas'sche Operation, Ausschaltung des Coecums mit Appendikostomie und in zweiter Sitzung Totalexstirpation der Blase mit Einpflanzung der Ureteren in das als neue Blase dienende Coecum,

zu heilen, konnte leider nicht zur vollen Ausführung kommen, da Patient vor der zweiten Operation an Urämie starb, er hätte sonst vielleicht dem Kranken radikale Heilung gebracht, da, wie die Sektion ergab, noch nirgends Metastasen oder Drüsenschwellungen bestanden. Uebrigens ergaben die angefertigten Schnitte durch das Blasencarcinom die bemerkenswerte, schon oben (bei Besprechung des Schuchard'schen Falles) angeführte Thatsache, daß einzelne der Papillen nichts nachweisbar Krebsiges enthielten.

5. G., Heinrich, 42 J. 1897 in Duisburg wegen Blasenpolypen operiert, später daselbst noch zweimal. I. 07 Operation wegen Blasenpapillom in Bonn (Prof. Klapp). VIII. 07 Cystoskopie: Unterhalb und etwas median von der r. Uretermündung ein kleinkirschgroßes, zottiges Papillom, drei ebensolche im Fundus, ein weiteres kirschgroßes nach außen und oben vom l. Ureterostium. Sectio alta (Geheimrat Garrè) in Lumbalanästhesie: im ganzen 8 Papillome vorhanden, die anscheinend im Gesunden abgetragen werden.

XII. 07 wegen neuer Blutungen wieder Sectio alta (Geheimrat Garrè) in Aethernarkose: Die ganze Blase angefüllt von stecknadelkopf- bis kirschgroßen Papillomen, die möglichst entfernt werden und deren Bett kauterisiert wird. Mikroskopische Untersuchung: sehr zellreiches Papillom, über deren Charakter (benign oder malign) sich nichts Bestimmtes sagen läßt.

V.—VI. 08. Aufenthalt in der Klinik wegen Cystitis. Bei der Cystoskopie wird ein inkrustierter Seidenfaden am Vertex festgestellt, der sich durch Lithotrib leicht entfernen läßt, und ein kleines rundliches Papillom-Recidiv. Pat. wird gebessert entlassen.

II. 09. Pat. kommt wegen neuer Blutungen seit XII. 08. Cystoskopisch wird l. oben im Scheitel der Blase ein über haselnußgroßes, breitbasiges Papillom mit dünnen Zotten festgestellt. Sectio alta (Geheimrat Garrè) in Aethernarkose: Abtragung des Papilloms, Verschorfung des Grundes. Mikroskopische Untersuchung (Pathologisches Institut): zottiger Blasenpolyp. Pat. wird geheilt mit geringer Cystitis entlassen.

16. VIII. 09. Starke Schmerzen im Verlauf des l. Ischiadicus vom Gesäß bis zur Kniekehle, besonders bei Hyperflexion. Breite Längsnarbe über der Blase bis zur Symphyse, vollkommen geschlossen. Urin stark bluthaltig. Cystoskopie: Kapacität 200 ccm. Cystitis. Haselnußgroßes Papillom in der Nähe der l. Uretermündung, breitbasig aufsitzend; im Scheitel rechts 3 stecknadelkopfgroße Knötchen (Papillome oder Fadenreste?). — 20. X. Permanente starke Ichiasbeschwerden. Es macht entschieden den Eindruck, als ob den Ursprung des Ischias eine Affektion des Kreuzbeins bezw. des Sakroiliakalgelenkes darstellt. Man sieht nämlich deutlich in der rechten oberen Kreuzbeingegend zum obigen Gelenk

hin eine ödematöse Vorwölbung, die sehr druckempfindlich ist und an einer Stelle fluktuiert. Röntgenbild zeigt die Gegend des Sakroiliakalgelenkes verwachsen und am Knochen stellenweise dunkle Herde. — 10. XI. Punktion der fluktuierenden Stelle ergiebt blutige, jedoch nicht eitrige Flüssigkeit. Injektion von 8 ccm Jodoform-Glycerin. — 20. XI. Nochmalige Punktion ergiebt etwa 30 ccm fast reinen dunklen Blutes, sodaß Verdacht auf eine Kreuzbeinmetastase, bezw. hämorrhagisches Sarkom besteht. In der That zeigt die mikroskopische Untersuchung von punktierten Gewebsfetzen, daß es sich um deutliche Komplexe von großen runden Tumorzellen handelt. — 1. XII. Heute ist an der herniösen Stelle der früheren Operation die seit einigen Tagen bestehende Pericystitis perforiert, der Urin fließt durch eine linsengroße Oeffnung der vorderen Bauchwand. — 30. XII. Pat. wird zusehends dekrepider, spricht mit heiserer Stimme und wirft blutig tingiertes Sputum aus. Auf der Lunge Rasseln und vereinzelt gedämpfte Partien (Lungenmetastasen?). — 15. I. 10. Nach zweitägiger Agonie Exitus.

Sektion: Bronchopneumonische Herde in den Lungen. An der aufgeschnittenen Blase findet man im Vertex sitzend ein ca. wallnußgroßes, breitbasig aufsitzendes, sehr weiches Papillom, dessen Stielumgebung nicht infiltriert ist. Sonst finden sich, abgesehen von allgemeiner Cystitis, keine weiteren Veränderungen. Ebensowenig ist ein kontinuierliches Fortwachsen von dem Tumor aus ins Beckenbindegewebe oder zum Rectum hin zu finden, noch auch irgend welche Drüsenschwellung. Dagegen sieht man unter dem Ligam. longitudin. ant. das Promontorium stärker vorgewölbt und weich, und es zeigt sich beim Aufschneiden, daß ein carcinomatöser Tumor das ganze Kreuzbein und die Sakroiliakalgelenke nahezu völlig zerstört hat, daß das ganze Tumorgewebe ganz morsch ist und nur vereinzelte Knochenspangen enthält.

Mikroskopischer Befund (Pathologisches Institut): Der Harnblasentumor ist ein typischer Zottenpolyp. Die Metastase im Wirbel ein Carcinom „mit denselben Epithelien, aus denen der Blasentumor besteht".

Ein Fall, der einzig dasteht und manche Rätsel aufgiebt. Innerhalb von 12 Jahren siebenmal Operationen wegen Papillomen, die trotz sorgfältigster Entfernung, Excision mit Schleimhaut und Kauterisation des Wundbettes stets recidivierten; nach der letzten Operation Februar 1909 tritt wieder ein einzelnes Papillom-Recidiv auf, daneben aber eine carcinomatöse Knochenmetastase im Kreuzbein. Daß die letztere Diagnose klinisch nicht sofort gestellt werden konnte, ist wohl verständlich. Eine Carcinommetastase eines typischen Papilloms, das ist bisher noch nie beobachtet worden und läßt sich auch nicht mit den Fällen von Krebs in der Sectio alta-Narbe nach Papillom-Operationen ver-

gleichen, da für letztere immer noch die B l u m'sche Erklärung (s. o.) möglich ist. Sie würde der Anschauung Recht geben, daß es eben keine gutartige Zottengeschwulst der Blase gebe. Der Einwand, ob nicht die Kreuzbeinmetastase von einem im übrigen Körper sitzenden Carcinom vielleicht verursacht sei, ist wohl hinfällig; wenn die Sektion der übrigen Teile auch nicht mit der Genauigkeit wie die der Beckenorgane gemacht werden konnte, so wäre doch ein Carcinom an irgend einer Stelle sicherlich nicht übersehen worden. Die in der Blase bei der Sektion gefundene Zottengeschwulst hatte sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch nur ein typisches Papillom ergeben. Von dem Präparat, das in der Sammlung des Pathologischen Instituts aufbewahrt ist, habe ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat R i b b e r t ein größeres Gewebsstück, das Stiel und Blasenwand mitumfaßt, erhalten und noch einmal, auf Serienschnitten, untersucht, um vielleicht doch einen Anhaltspunkt für Krebs und damit eine Erklärung für die carcinomatöse Metastase im Kreuzbein zu finden, habe aber — Herrn Privatdocent Dr. P r y m vom Pathologischen Institut habe ich für die freundliche Hilfe bei der Durchsicht der Präparate zu danken — keine Anhaltspunkte für Krebs, worunter ich atypische Epithelwucherungen im Bindegewebe bezw. der Muskulatur verstehe, finden können. Auch auf die Z u c k e r k a n d l'schen Zellveränderungen, deren Vorhandensein hier ja von ganz besonderem Interesse gewesen wäre, habe ich bei der Durchsicht der Präparate geachtet, habe aber außer umschriebener Rundzelleninfiltration des Bindegewebes unter dem Epithel an einzelnen Stellen und der nicht immer sehr deutlich ausgeprägten Pallisadenstellung der basalen Cylinderzellen nichts Positives gefunden, wobei ich allerdings bemerken möchte, daß feinere Zellveränderungen an dem Präparat, das bereits fast ein Jahr in konservierender Flüssigkeit (Formalin und Alkohol) gelegen hatte, wohl nicht mehr zu erwarten waren. Trotz dieses negativen Befundes kann ich mich aber doch nicht zu der Annahme entschließen, daß hier eine wirkliche Krebsmetastase eines typischen Papillomes vorliegt, es erscheint mir das doch zu unglaublich, ich möchte eher annehmen, daß die Metastase im Os sacrum von der Februar 1909 (oder gar einer noch früheren operierten Zottengeschwulst) herrührte, die zwar auch histologisch als „zottiger Blasenpolyp" imponierte, bei der aber vielleicht doch an einer Stelle — in Serienschnitten ist sie nicht untersucht — eine krebsartige Veränderung

bestanden hatte. Eine völlig befriedigende und absolut sichere Erklärung ist aber auch das nicht.

Von den hier citierten Garrè'schen Fällen bringt also nur einer, der Fall 2 (Wilke) den sicheren Beweis für das Vorkommen einer Umwandlung eines Papilloms in ein Carcinom (neben dem Fall 2 Colley der einzig sichere), aber auch die anderen werfen ein Licht auf die nahe Beziehung zwischen Papillomen und Carcinomen zueinander, Beziehungen, die einen interessanten Beitrag auch durch einen von Albarran mitgeteilten Fall eines Papillom-Recidivs nach Carcinom-Operation erhalten. Beziehungen, die vielleicht doch einer gleichen oder ähnlichen Aetiologie ihr Dasein verdanken. Worin allerdings diese Aetiologie besteht, ist schwer zu sagen: Für die Billharciatumoren sowie für die Geschwülste bei Anilin u. s. w. -Arbeitern kennen wir sie ja, aber eine chronische Reizung des Blasenepithels läßt sich nicht immer feststellen: in unseren 5 Fällen war nur einmal eine Gonorrhoe in der Anamnese nachzuweisen, und die sonstigen chronischen Cystitiden waren stets nur sekundär, durch den Tumor bezw. durch die Therapie entstanden. Nun nimmt zwar Ribbert das multiple Auftreten gutartiger Tumoren als Beweis für ihre kongenitale Anlage an, aber gerade bei den Blasenpapillomen versagt m. E. diese Erklärung: wenn wir, wie auch z. B. in unserem Fall 5 nach der 5. Papillom-Exstirpation, eine diffuse Papillomatose auftreten sehen, so kann man wohl kaum diese vielen Einzeltumoren als kongenital angelegt auffassen, sondern muß sie entweder als Impfmetastasen, bedingt durch die Operation, bezw. als regionäre Metastasen (Casper) ansehen oder muß daran denken, daß die Blasenschleimhaut auf Grund irgend einer unbekannten Aetiologie eine Tendenz oder Disposition zu papillärer Wucherung hatte, daß der Reiz der Operation dann als auslösendes Moment hinzukam, um das Bild der villous disease (Hudson) hervorzubringen.

Man sieht, es sind noch manche Fragen in der Pathologie dieser Blasengeschwülste zu lösen, die Frage der Umwandlungsmöglichkeit von Papillomen in Carcinome kann man aber, glaube ich, bejahen, wenn sie auch seltener vorkommen, als vielfach angenommen wird. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß der strikte Beweis solcher Umbildungen sehr schwer zu führen ist, also vielleicht doch in einem oder dem anderen Falle Metaplasie besteht, nur eben nicht absolut sicher zu beweisen ist.

Wie man solche Umwandlungen sich im einzelnen pathologisch-anatomisch und biologisch denken soll, darüber kann man z. Zt. nur Theorien aufstellen. Ich möchte, mit einiger Annäherung an die Borst'sche Auffassung, mir den Vorgang so vorstellen, daß durch irgendwelche Gelegenheitsmomente, wie sie eine Cystitis, Operationen u. a. darstellen können, das subepitheliale Bindegewebe der Papillome in einen Zustand der Entzündung (kleinzelligen Infiltration) und Wucherung gerät, dadurch Epithelzellen des Papilloms aus ihrem Zusammenhang mit der Epitheldecke gerissen werden und nun — eine besondere Wachstumstendenz muß man ihnen ja schon als Zellen eines wenn auch gutartigen Tumors von vornherein zuschreiben — ein unbeschränktes, carcinomatöses Wachstum führen.

Schlußfolgerungen.

1. Die Zottengeschwülste der Harnblase sind teils gutartige, Papillome, teils bösartige, Carcinome. Das Procentverhältnis beider Geschwulstarten wird verschieden angegeben; genauere histologische Untersuchungen lassen aber die Zahl der malignen, krebsigen Tumoren überwiegen.

2. Sowohl das makroskopische Aussehen wie die histologische Untersuchung lassen bei der Beurteilung der Benignität oder Malignität der Zottengeschwülste nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinausgehen, insbesondere ist es m. E. unmöglich, falls nicht die gesamte Geschwulst mit Stiel und Basis in der Schleimhaut auf Serienschnitten systematisch untersucht ist, die Malignität einer Zottengeschwulst mit Sicherheit auszuschließen.

3. Auch die histologisch sicher gutartigen Papillome müssen klinisch, ohne selbst etwa Carcinom zu sein, als mehr oder minder bösartig angesehen werden, weil sie 1. zu gefährlichen Blutungen sowie zu Cystitiden Anlaß geben, weil sie 2. nach Exstirpation häufig recidivieren, bisweilen in Form einer ausgedehnten Papillomatose, weil sie 3. Beziehungen zum Carcinom haben, insofern als Recidiv nach ihnen bisweilen, und sogar nicht zu selten, ein Carcinom auftritt, und 4. weil es mit Sicherheit eine Metaplasie, eine Umwandlung von typischen Papillomen in Carcinom giebt, wenn auch wahrscheinlich nur in seltenen Fällen.

4. Diesem klinisch bösartigen Verhalten der Papillome und der Unsicherheit in der Diagnose ist auch in der Therapie Rechnung zu tragen, indem in Zukunft bei mehrfacher Recidivierung von Papillomen, auch ohne daß Krebsbildung bereits nachgewiesen wäre,

die Frage der Totalexstirpation der Blase und die Schaffung einer neuen Blase nach einer der modernen Methoden häufiger und früher als bisher zu ventilieren ist.

Litteratur.

Albarran, Les tumeurs de la vessie. Paris 1892. — Ders., Résultats de l'intervention chirurg. dans le traitement des tumeurs de la vessie. Annales des Mal. des org. gén.-urin. 1897. — Ders., Méd. opérat. des voies urinaires. Paris 1909. — Ders., Néoplasme du bassinet et de l'uretère. Ann. d. mal. des org. gén.-ur. 1900. — Arnaud, Tumeur maligne de la vessie. Lyon méd. 1908. Nr. 46. — Berg, Blasentumoren. Verh. der D. Gesellsch. f. Urol. 1909. — v. Bergmann-v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. 1907. III. Aufl. Bd. IV. — Birch-Hirschfeld, Papillome. Eulenburg's Encyklopädie. 1898. — Blum, Zur Pathol. und Therapie der Blasentumoren. Zeitschr. f. Urol. 1909. — Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902 — Cabot, Surgical treatment of cancer of bladder. Boston med. and surg. journ. 1909. — Casper, Zur Therapie der Blasengeschwülste. Med. Klinik. 1905. — Ders., Die Recidive der Blasenpapillome. Berl. klin. W. 1908. — Ders., Blasentumoren. Verh. der D. Ges. f. Urol. 1909. — Clado, Traité des tumeurs de la vessie. Paris 1895. — Civiale, Traité pratique des maladies des org. gén.-urin. Deutsche Ausgabe. 1842. Bd. 3. — Colley, Ueber breitbasige Zottenpolypen in der menschl. Harnblase und deren Uebergang in maligne Neubildungen. D. Zeitschr. f. Chir. 1894. — Fengler, Die Tumoren der Harnblase. Diss. Breslau 1903. — v. Frisch, Bericht über 300 operierte Blasentumoren. Wien. klin. W. 1907. — Göbel, Ueber die bei Billharziakrankheit vorkommenden Blasentumoren. 76. Verh. D. Naturf. u. Aerzte. — Israel, Sitzung der Berl. med. Gesellsch., 22. I. 08. (Vgl. Berl. klin. W. 1902.) — Keydel, Statist. Beurteilung der chirurg. Behandlung der Blasengeschwülste. Centr. f. die Krankh. der Harn- u. Sexualorgane. Bd. 17. — Küster, Ueber Harnblasengeschwülste und deren Behandlung. Volkmann's Sammlung. 1884. — Legueu, Ueber Recidive von Blasenpapillomen. Wien. med. Presse. 1906. — Ders., Transformation et dégénerescence des papillomes de la vessie. Arch. génér. de Chir. 1910. — Leschnew, Ueber die Behandlung der Blasentumoren. Centr. f. Harn- u. Sexualorgane. 1906. — Lexer, Allgemeine Chirurgie. 1908. — Lichtenstern, Bericht über 2 operierte Fälle papillärer Geschwülste der Blase. Zeitschr. f. Urol. Bd. II. 1908. — Lockwood, The early diagnosis of tumours of the bladder. Lancet 1904. — Löwenhard, Zur Behandlung der Blasengeschwülste. Verh. der D. Ges. f. Chir. 1901. — Milner, Giebt es „Impf-Carcinome?" Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. — Neuhäuser, Zur Morphologie der Nierentumoren. Berl. klin. W. 1906. — Pels-Leusden, Ueber papilläre Tumoren des Nierenbeckens in klinischer und pathol.-anatom. Hinsicht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — Ders., Ueber papilläre Wucherungen in der Gallenblase und ihre Beziehungen zur Cholelithiasis und zum Carcinom. Ebenda. Bd. 80. — L'Hernier des Plantes, Quelques observations de tumeurs de la vessie. Thèse. Lyon 1909. — Poll, Ein Fall von

multipler Zottengeschwulst im Ureter und Nierenbecken. Diese Beitr. Bd. 23. — Posner, Ueber Blasengeschwülste. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Urban und Schwarzenberg 1905. — Pitha-Billroth, Chirurgie. Bd. IV. — Rafin, Indications et résultats du traitement chirurg. des tumeures de la vessie. Lyon 1905. — Rehn, Verh. der D. Ges. f. Chir. 1895. — Ribbert, Lehrbuch der allg. u. spec. pathol. Anatomie. 1905. — Ders., Geschwulstlehre. Bonn 1904. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1867. — Schmaus, Grundriß der pathol. Anatomie. 1904. — Schuchardt, Ueber gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. — Seyberth, Zur Kenntnis der Blasengeschwülste bei Anilinarbeitern. Münch. med. W. 1906. — Suter, Zur Pathologie und Therapie der Zottenpolypen der Harnblase. Centr. f. d. Erkrankung der Harn- und Sexualorgane. 1902. — Tanton, Transformations et dégénerescences des papillomes de la vessie. Revue de Chir. 1910. — Thompson, Die Tumoren der Harnblase. Deutsch v. Wittelshöfer. Wien 1885. — Tillmanns, Lehrbuch der allg. u. spec. Chirurgie. Leipzig 1904. — Tschiscowitsch, Ueber das Wachstum der Zottenpolypen der Harnblase. Virchow's Arch. Bd. 115. — Verhandlungen der D. Ges. f. Urol. 1909. — Virchow, Ueber Kankroide und Papillargeschwülste. 1850. — Weinrich, Zur Pathologie und Therapie der gutartigen Blasengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. — Wendel, Beiträge zur Lehre von den Blasengeschwülsten. Grenzgebiete. Bd. 6. — Winkel, Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. Deutsche Chirurgie. Lief. 62. — Zuckerkandl, Blasengeschwülste. Verh. der D. Ges. f. Urol. 1909.

VI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. PERTHES.**

Ueber die inguinale Radikaloperation der Schenkelbrüche.

Von

Dr. **A. Reich,**
Privatdocent und Assistenzarzt.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Radikaloperation der Schenkelbrüche hat bei weitem noch nicht die Einfachheit, Gleichartigkeit und Erfolgssicherheit der Technik erreicht wie die der Leistenbrüche. Wenn nicht nur Neuerungssucht, sondern auch die Erfahrung anerkannter Chirurgen immer wieder zur Mitteilung neuer Methoden führt, so muß man hieraus eine ziemlich allgemeine und begründete Unzufriedenheit mit der Leistungsfähigkeit der gebräuchlichen Verfahren folgern. Es ist nicht Absicht dieser Zeilen, eine kritische Uebersicht über die zahlreichen Methoden zum Zwecke der Radikaloperation der Schenkelbrüche zu geben; nur für die wenigsten liegen überdies größere Untersuchungsreihen über Dauerresultate vor. Eine gute Orientierung über die verschiedenen Arten der Schenkelbruchoperationen liefert die neulich erschienene Arbeit von Ach, auf die verwiesen sein soll. Nur die Hauptzüge der operativen Technik müssen hier kurz gestreift werden.

Die ganz vollkommen überhaupt nicht erfüllbare Aufgabe, den Schenkelkanal zu verschliessen, wird von der großen Mehrzahl der

Chirurgen angestrebt durch die Vernähung des unteren Randes des Leistenbandes mit dem Lig. pubicum Cooperi[1]), dem Schambeinperiost, der Fascia pectinea, der Gefäßscheide und der Adduktorenmuskulatur. Jeder, der diesen Verschluß zu machen pflegt, wird zugeben, daß die Erreichung des Schambeinrandes bei der Naht durchaus nicht immer befriedigend gelingt, Fascie und Muskulatur aber ein wenig haltsicheres Material bilden. Auch kommt man bei Männern bei breitem Fassen des Leistenbandes leicht in Konflikt mit dem Samenstrang. Mit der gleichen Art des cruralen Bruchpfortenverschlusses wurde eine besondere Rücksicht auf die Beseitigung des Peritonealtrichters durch möglichst hohe Isolierung und Abtragung des Bruchsackes verbunden und Kocher übertrug sein Princip der Bruchsackverlagerung auch auf die Schenkelbrüche. Andere Operateure haben in verschiedener Art und zum Teil mit recht komplicierter Technik die Sicherheit des Bruchpfortenverschlusses durch besonders feste und breite Annähung des Leistenbandes an das Lig. Cooperi, das Schambeinperiost und den Knochen selbst zu erreichen versucht. Die Sicherheit aller dieser Methoden wächst aber nur mit der Komplikation der Technik, welche verhindert, daß solche Methoden als Normalverfahren sich einführen können. Die Annagelung des Leistenbandes an das Schambein mit Doppelnagel nach Roux ist zwar einfach, doch giebt z. B. v. Gschmeidler ohne weiteres zu, daß die Nägel sich mit der Zeit lockern können und es ist nicht einzusehen, weshalb sie dann nicht genau wie andere metallene Fremdkörper gelegentlich Störungen und nachträgliche Entfernungen notwendig machen sollten.

Alle diese cruralen Methoden haben den gemeinschaftlichen Mangel:

1. Daß sie den Peritonealtrichter nicht sicher beseitigen (Ausnahme die Kocher'sche Verlagerungsmethode).

2. Daß keine den Schenkelkanal vollkommen ausschaltet, alle vielmehr den abdominalen Anfang desselben unverschlossen lassen.

3. Daß der erreichbare Verschluß immer nur ein fibröser ist.

Auch wäre zu erwähnen, daß nach obigen Radikaloperationen von Schenkelbrüchen das Auftreten von Leistenhernien, auch von mir, mehrfach beobachtet ist. Ueber die Häufigkeit dieses

1) D. h. einer sehnigen, mit dem Periost verschmolzenen Auflagerung auf dem horizontalen Schambeinrand, welche vom medialen Ansatz des Leistenbandes bis zur Eminentia ileopectinea zieht, und auch als Ausstrahlung des Pectineusansatzes und der Fascia pectinea aufgefaßt wird.

Vorkommnisses fand ich in der Litteratur keine auf ein umfassendes, länger beobachtetes Material gestützten Angaben. Die gleichzeitig und auch ohne vorausgegangene Bruchoperation vorkommende Kombination von gleichseitigen Leisten- und Schenkelbrüchen verbietet, in allen Fällen aus einem post hoc ein propter hoc zu machen; bei Betrachtung der durch die gewöhnlichen cruralen Radikaloperationen geschaffenen anatomischen Verhältnisse. leuchtet es aber unbedingt ein, daß die Verziehung des Leistenbandes nach unten und hinten eine Erweiterung und Schwächung des Leistenkanales und damit eine Disposition zu Leistenbrüchen schaffen kann und wohl auch nicht ganz selten schafft.

Den genannten cruralen Methoden gegenüber treten die plastischen an praktischer Bedeutung und Verbreitung weit zurück. Gleichgiltig ob es sich um Periost-, Knochen- oder Muskelplastiken handelt und unbeschadet der damit erreichbaren vorzüglichen Erfolge ist zu bemerken, daß diese Verfahren von ihren Autoren selbst keineswegs für die alltägliche Operation der gewöhnlichen Schenkelbrüche, sondern für Ausnahmefälle, nämlich besonders große Bruchpforten, Substanzverluste und Recidive, angegeben sind. Dementsprechend stellen auch diese Verfahren eingreifendere und mehr oder weniger komplicierte, dazu im Erfolg keineswegs immer sichere Operationen dar, an die man gemeinhin nicht denkt, wenn man von der Radikaloperation gewöhnlicher Schenkelbrüche redet. Aehnliches gilt vom Bruchpfortenverschluß durch Fremdkörperimplantation, von der man neuerdings ohnehin immer mehr abkommt. Zu den erwähnten autoplastischen Verfahren ist jüngstens auch die schon von Salzer empfohlene Fascienplastik in neuen brauchbaren Formen (Ach, Wilms) hinzugetreten, doch dürfte die Art des plastisch verwendeten Materiales besondere Ansprüche bezüglich des Heilungsverlaufes stellen und die Technik immerhin nicht die für ein Normalverfahren wünschenswerte Einfachheit besitzen. In den letztgenannten beiden Methoden wird übrigens bereits der gleich zu besprechende inguinale Weg beschritten. Zuvor sei noch der Vorschlag Sprengel's erwähnt, bei besonders schwierigen Fällen, vor allem bei Recidiven, von der freien Bauchhöhle aus mittels Laparotomie vorzugehen, ohne daß dieser Rat m. W. bisher einen Niederschlag in der Litteratur gezeitigt hätte.

Vor zwei Jahren kam ich nun bei der Operation einer kombinierten Schenkel + Leistenhernie auf den Gedanken, auch den reinen

Schenkelbruch auf inguinalem Wege zu operieren und hatte weiterhin Gelegenheit, mich von der Gangbarkeit, Zweckmäßigkeit und Einfachheit dieses Weges zu überzeugen. Vor der beabsichtigten Mitteilung meines Vorschlages lehrte mich aber das Studium der Litteratur, daß der inguinale Weg zur Radikaloperation von Schenkelbrüchen schon früher teils auf Grund von Präparationsübungen an der Leiche vorgeschlagen (Zuckerkandl), teils praktisch und mit Erfolg erprobt war, so vor allem von Annandale, Ruggi, Parlavecchio, Tuffier u. A. Während diese Autoren den inguinalen Weg aber nur dazu benützten, den Bruchsack möglichst hoch abzutragen und das Leistenband von innen her gut an den Schambeinrand zu befestigen, machten Lotheissen und Foederl 1898, wie Fabricius es schon vorher in einem Falle versucht hatte, den principiell wichtigen weiteren Schritt, auch den freien Rand der Bauchmuskulatur zum Verschluß des Einganges der Schenkelbruchpforte heranzuziehen, worin ihnen später französische Chirurgen, so insbesondere Bérard gefolgt sind.

Wenn ich trotz mangelnder principieller Neuheit mit einer Empfehlung der inguinalen Radikaloperation der Schenkelbrüche hervorzutreten mir erlaube, so geschieht es weniger, um eine mir zukommende technische Modifikation, welche dem inguinalen Vorgehen große Einfachheit bei voller Ausnützung aller Chancen des beschrittenen Weges verleiht, als vor allem die leistungsfähige und elegante inguinale Methode überhaupt bekannt zu machen, die von einem Vorschlage Berndt's abgesehen, in Deutschland kaum bekannt und noch weniger in Gebrauch zu sein scheint. Sie wird in deutschen Hand- und Lehrbüchern der Chirurgie und in den Operationslehren nicht einmal erwähnt, während ich die Ueberzeugung gewonnen habe, daß sie in besonderem Maße zum Normalverfahren sich eignet und warme Empfehlung verdient.

Die Gründe hierfür gehen aus der Anatomie und Technik der inguinalen Radikaloperation hervor. Obgleich ich verzichten muß, die von beinahe jedem einzelnen Autor beliebten kleineren technischen Abweichungen der Reihe nach zu beschreiben, so müssen doch 3 principielle Vorschläge als weniger empfehlenswert genannt werden, weil sie die Vorteile des inguinalen Weges nicht voll ausnützen.

1. Seitdem Lotheissen und Foederl dargelegt haben,

daß man durch die Vernähung des freien Randes des Musc. obliquus int. und Musc. transversus an das Lig. Cooperi und das Schambeinperiost eine vorzügliche muskuläre Wand zum Verschlusse des Schenkel-Leistenkanales ohne Mühe und stets erstellen kann, müssen alle die inguinalen Methoden als weniger leistungsfähig gelten, welche auf die Mitbenützung dieser einfachen Muskelplastik verzichten und nur eine Nahtvereinigung des Leistenbandes mit dem Schambeinrande, also nur einen Verschluß des Ausgangs des Schenkelkanals. bewerkstelligen. Man muß das eine thun und das andere nicht lassen.

2. Geht man schon inguinal vor, so ist nicht einzusehen, weshalb man den Bruchsack erst auf cruralem Wege versorgen, ihn also von außen her, so hoch es eben angeht, abbinden und abtragen soll, anstatt als Regel auch ihn vornweg vom Leistenkanale aus an seiner bequem zugänglichen und höchsten Stelle anzugreifen und abzutragen.

3. Mit Frank möchte ich endlich alle Methoden, welche die Zugänglichkeit zum Leistenkanal durch Ablösung des Leistenbandes von seinem Schambeinansatze oder mit dessen Durchtrennung (mit nachfolgender Naht) erkaufen (Fabricius, Delagenière, Lowie, Bardy, Codivilla, Gilli u. A.) als weniger empfehlenswert betrachten, weil ich die Schonung des einzigen festen Strebepfeilers der inguino-cruralen Gegend für unbedingt wünschenswert halte, auf die Festigkeit des erhaltenen Leistenbandes mehr vertraue als auf dessen Naht und bei bisher mehr als 30 Operationen nie das Bedürfnis nach dessen Durchtrennung empfunden habe, die Durchtrennung somit genau wie Frank für durchaus entbehrlich halte, wenigstens bei den hier allein in Frage stehenden nicht eingeklemmten Schenkelbrüchen.

Nach diesen Ausscheidungen bleiben nur noch zwei Verfahren, welche den Anspruch erheben können, alle Vorteile des inguinalen Weges in sich zu vereinigen, die von Frank und Berndt. Streng genommen muß nämlich auch die originäre Lotheissen'sche Methode nach obigen Bedingungen ausscheiden, weil der Autor in vollem Vertrauen auf die von ihm inaugurierte Muskelplastik von dem Verschluß des Schenkelkanales durch Ligamentnaht absehen zu dürfen glaubt.

Frank geht nun des näheren derart vor, daß er im ersten Verschlußakte das Leistenband + untere Lefze der Fascia transversa,

im zweiten den Muskelrand je durch eine Reihe von Knopfnähten vom Leistenkanal aus an das verstärkte Schambeinperiost befestigt. Berndt erstellt zuerst die Muskelkulisse, wofür er darin eine Erleichterung erblickt, daß er die ungeknoteten Fäden der muskulären Verschlußnähte zunächst zum Schenkelkanal herausleitet und dann erst knotet. Es folgt dann nach ihm von außen her eine Reihe von Knopfnähten, welche das Leistenband an die Fascia pectinea fixieren; dieser zweite Verschlußakt erfolgt also bei Berndt nicht mehr inguinal, was ja auch nicht unbedingt notwendig erscheint.

Die mit diesen beiden Verfahren erzielten anatomischen Verhältnisse sind gleich gut und ideal; sie werden aber ebenso, nur mit wesentlich einfacherer Technik durch mein Vorgehen geschaffen, dessen Grundzüge die principielle Eröffnung des Leistenkanales, die inguinale Luxation des cruralen Bruchsackes, der Bruchpfortenverschluß durch kombinierte inguinale Muskel-, Periost-, Ligamentnaht darstellen.

Die nähere Technik meines Verfahrens ist folgende:

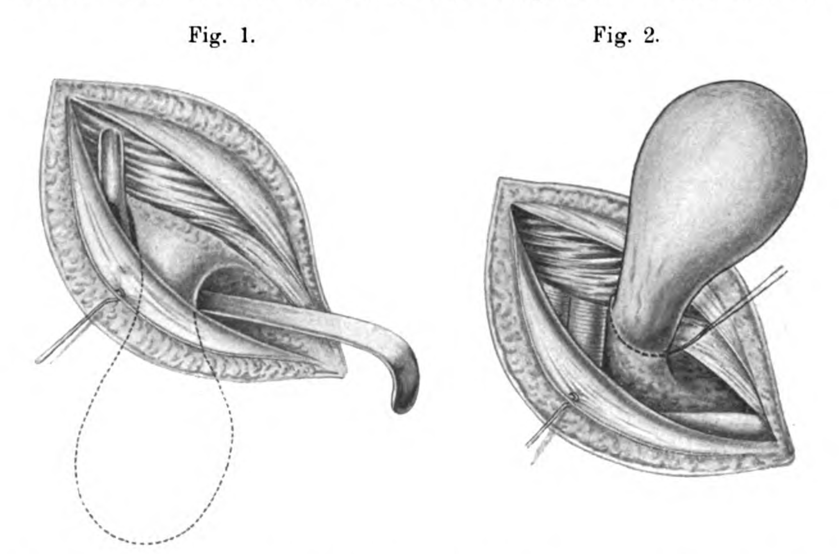
1. Hautschnitt parallel und etwa 1 cm oberhalb des Leistenbandes.

2. Eröffnung des Leistenkanales genau wie bei Bassini durch Incision der Aponeurose des Musc. obliquus ext. in der Faserrichtung. Präparation des Muskelrandes (Musc. obliquus int. und Musc. transvers.) und der Innenfläche des Leistenbandes.

3. Inguinale Luxation und Versorgung des cruralen Bruchsackes. Es wird zunächst unter Aufhaltung der gespaltenen Schichten auch das dünne Blatt der Aponeurose des Musc. transv., welches in das Leistenband übergeht, in der Richtung des Leistenkanales gespalten. Es liegen nun (vgl. Fig. 1) das properitoneale Fettgewebe, der innere Schenkelring, der Bruchsackhals und die Schenkelgefäße gut zugänglich vor. Nach ev. Unterbindung der epigastrischen Gefäße wird der Bruchsackhals am besten von medial her stumpf umgangen und werden etwaige Verwachsungen des Bruchsackes mit dem Schenkelkanal, besonders dem äußeren Schenkelringe, von innen her unter Leitung des Auges stumpf gelöst. Durch Zug am isolierten Bruchsackhalse und unterstützt durch Druck von außen auf den zuvor möglichst entleerten Bruchsack wird dieser durch den Schenkelkanal hindurchgezogen, also aus einem cruralen in einen inguinalen verwandelt (vgl. Fig. 2).

Dies ist nach meinen Erfahrungen der einzige Akt, der Schwierigkeiten machen kann. Beruhen diese nur auf stärkeren Verwachsungen älterer, durch Bruchbanddruck oder frühere Einklemmungen veränderter Bruchsäcke, so genügt es allermeist, den Bruchsack nach Verziehung des unteren Hautrandes auch von außen her zu isolieren und die Verwachsungen am äußeren Bruchring von der cruralen Seite aus stumpf mit der Schere zu lösen. Dehnt man vollends, ohne Einreißungen, durch mäßigen Zug an einem eingesetzten stumpfen Haken den Bruchring, so lassen sich selbst recht dickwandige, große, verwachsenes Netz enthaltende Bruchsäcke durchziehen. Nur zweimal war ich, was übrigens die Einfachheit der

Fig. 1. Fig. 2.

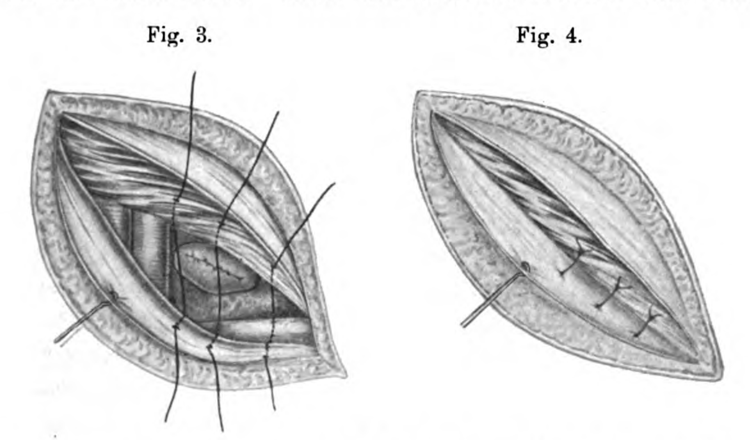


Methode nicht beeinträchtigt, veranlaßt, vom Leistenkanale aus nach Incision des Bruchsackhalses ausgedehnt verwachsenes klumpiges Netz zuvor zu resecieren; dann ließ sich der mit einer Kornzange gefaßte Bruchsack bequem durchziehen und oberhalb der Incision abbinden. Auch kann man, wie ich es in einem andern Falle ohne Schwierigkeiten machte, den Bruchsackhals im Leistenkanal cirkulär abtrennen, das Peritoneum durch Naht verschließen und den nun freien Bruchsack nach oben oder unten mit der Zange herausnehmen. In der Regel aber gelingt die inguinale Luxation des Bruchsackes ohne Mühe; er wird eröffnet und nach Revision und Versorgung des Inhaltes möglichst hoch oben nach Durchstechungsligatur abgetragen. Wenn man

will, kann man den Bruchsack auch sehr bequem nach Kocher versorgen.

4. Inguinaler doppelter Verschluß des Schenkelkanales. Diesen führe ich derart (vgl. Fig. 3) aus, daß ich den Rand des Musc. obliquus int. und Musc. transv. sowie den oberen Rand der durchtrennten dünnen Transversusaponeurose breit mit der Nadel fasse, nach Durchführung der Nadel das Cooper'sche Band und Schambeinperiost in einer bis zu 1 cm breiten, sehr festen und widerstandsfähigen Schicht dicht auf dem Knochen durchsteche und schließlich entweder im gleichen Zuge oder nach Durchführung der Nadel den durch das untere Blatt der Transversusaponeurose verstärkten freien Rand des Leistenbandes vom Leistenkanale aus durchsteche. Beide Fadenhälften münden also innerhalb des Leistenkanales.

Fig. 3. Fig. 4.



So werden 3—4, mehr sind kaum nötig, kräftige Seidenknopfnähte gelegt, mit deren Legung man zweckmäßig lateral neben der übersichtlich präparierten und seitlich durch Haken oder Finger abgedrängten Schenkelvene beginnt und medialwärts fortschreitet, wobei man die Fäden zunächst lang läßt. Die Knotung erfolgt in umgekehrter Reihenfolge (vgl. Fig. 4).

Dieser wichtige und auf den ersten Blick vielleicht etwas schwierig erscheinende Verschlußakt ist durchaus übersichtlich und leicht unter zwei Voraussetzungen: einmal muß man die in Betracht kommenden Gebilde, also Muskelrand, oberen Schambeinrand, Vena femoralis und Innenfläche des Leistenbandes, mit Tupfer oder Schere zuvor schön frei präpariert haben, was rasch und leicht geschieht; sodann muß der Assistent einerseits mit einem scharfen Haken den unteren Rand der Obliquusaponeurose stramm nach unten ziehen,

sodaß die freie Kante des Leistenbandes bequem in den Leistenkanal vorspringt, andererseits das Peritoneum mit dem properitonealen Fettgewebe mit einem Spatel in die Tiefe drängen. Unter diesen Voraussetzungen läßt sich die Naht durchaus übersichtlich, ganz unter Leitung des Auges, ohne Gefahr einer Nebenverletzung, selbst ohne Hilfe des Fingers, nur mit Nadel und Pincette bequem ausführen. Anatomisch wird erreicht, daß der Schenkelkanal in seinem ganzen Verlaufe, von seinem abdominalen Beginn bis zu seinem cruralen Ausgange durch die herabgenähte schräge Bauchmuskulatur nach Art einer Kulisse und unter Erhaltung des Leistenbandes ligamentös-aponeurotisch fest verschlossen wird. Die Nadel ist zweckmäßigerweise kräftig und gut gekrümmt; es eignet sich jeder Nadelhalter, bequem ist der Küster'sche Schwan.

5. Fasciennaht. Nachdem man bei Männern den natürlich isolierten und lateral abgehaltenen Samenstrang, ev. nach Anlegung von noch 1 oder 2 Bassininähten, oder bei Frauen das Lig. rotundum zurückgelegt, letzteres ev. fixiert hat, folgt die Naht der Aponeurose des Obliquus ext.

6. Subkutane Fettgewebsnaht mit Catgut und Hautnaht.

Die Vorzüge einer konsequent durchgeführten inguinalen Radikaloperation von Schenkelhernien und des oben geschilderten Verfahrens im besonderen liegen kurz gefaßt darin,

1) daß der Peritonealtrichter gründlichst beseitigt wird. Wer die inguinale Methode einmal versucht, überzeugt sich leicht, daß die Abbindung des Bruchsackes 2—3 cm höher oben erfolgt, als sie bei cruralem Vorgehen möglich ist. Je schwieriger die Durchziehung des Bruchsackes, desto mehr ist sie angezeigt; denn Schwierigkeiten machen nur die Fälle, in denen der zu Recidiven disponierende Peritonealtrichter bei cruralem Vorgehen unbedingt stehen bliebe.

2) daß die Revision und Versorgung des Bruchsackinhaltes eine absolut zuverlässige ist. Gerade bei verwachsenen Netzhernien kann man beobachten, daß in der weiteren Umgebung der abdominalen Bruchpforte häufig Netzadhäsionen bestehen, die bei inguinaler Operation nicht entgehen und sich

bequem beseitigen lassen, bei cruralem Vorgehen aber leicht zurückbleiben und zur Fortdauer von Beschwerden und zu ev. Komplikationen Anlaß geben können.

3) daß der *Schenkelkanal vollkommen*, d. h. *in seinem ganzen Verlaufe ausgeschaltet wird durch Erstellung einer doppelten widerstandsfähigen Kulisse*, zu innerst eine elastische, bei Aktion der Bauchpresse sich spannende Muskelwand, außen eine aponeurotisch-ligamentöse, welche den äußeren Schenkelring verschließt. Dieser doppelte Verschluß ist durchaus sicher, weil die Nähte an dem breit faßbaren, durch sehnige und elastische Elemente verstärkten Periost des oberen Schambeinrandes einen festen Halt haben.

4) daß mit dem *Schenkelkanal zugleich auch der Leistenkanal zuverlässig verschlossen*, somit durch Operation des Schenkelbruches keine Disposition zum Leistenbruche geschaffen wird und die Methode daher für die Kombination von Schenkel- + Leistenbrüchen sich besonders eignet. Auch ist eine Verletzung des Samenstranges durch Anstechen ausgeschlossen.

Als Vorzug der von mir angegebenen Technik im Besonderen gegenüber den im übrigen gleichwertigen Verfahren betrachte ich deren *große Einfachheit*. Was die genannten anderen Modifikationen durch *zwei Reihen von Nähten* erzielen — die allen gemeinschaftliche Naht der Obliquusaponeurose nicht gezählt — *wird durch eine erreicht*; man spart Zeit und versenkt nicht mehr unresorbierbares Fadenmaterial als unbedingt notwendig ist. Auch läuft man nicht Gefahr, bei Legung der zweiten Nahtreihe einen Faden der ersten mit der Nadel zu durchschneiden oder das Leistenband durch zu viele Nähte zu zerstechen und in seiner Ernährung zu beeinträchtigen.

Mit diesem Vorschlag hat m. E. die inguinale Radikaloperation der Schenkelbrüche, deren anatomische Vorteile von keiner Seite bestritten worden sind, *die* Einfachheit erreicht, die von einem Normalverfahren gefordert werden muß und eine Empfehlung zur *allgemeinen Anwendung* rechtfertigt. Der nur auf inguinalem Wege erreichbare Verschluß des *ganzen* Schenkelkanals wiegt die gegenüber der cruralen Bruchpfortennaht um nur ca. 5 Minuten längere Operationsdauer voll auf. Dieser Ueberzeugung hat sich auch mein Chef, Herr Prof. Dr. *Perthes*, auf Grund persönlicher Erprobung angeschlossen; *die inguinale Methode ist an der Tübinger Klinik zur Zeit die ausschließ-*

lich geübte bei der Radikaloperation von Schenkelbrüchen.

Angaben über Dauerresultate kann ich nicht machen, da ich das Verfahren erst seit zwei Jahren und in einer größeren Anzahl von Fällen erst seit Oktober 1910 zu üben Gelegenheit hatte. Nach den von Lotheissen bei seiner Methode erwähnten guten Dauerresultaten ist aber von den anatomisch noch vollkommeneren Methoden erst recht eine entschiedene Verringerung der Recidivhäufigkeit zu erwarten. Der Heilungsverlauf war nach allen 35 bisher ausgeführten einfachen Radikaloperationen ein durchaus ungestörter; vor allem war niemals eine Cirkulationsstörung oder eine Thrombose an der unteren Extremität zu beobachten. Selbst bei Patienten mit Bronchitis und Pneumonie war der Verschluß der Bruchpforte zur Zeit der Entlassung durchweg ein fester.

Eine Bemerkung noch zur Frage der Anwendung der inguinalen Operation bei eingeklemmten Schenkelhernien. Erfahrungen hierüber konnte ich allerdings erst in 8 Fällen sammeln. Unter zwei Voraussetzungen dürfte aber der typische inguinale Weg auch für die Herniotomie von Schenkelbrüchen mit nachfolgender Radikaloperation sich ohne weiteres empfehlen: bei nachweisbar isolierter Netzeinklemmung oder bei Darmeinklemmung mit sicher erhaltener Darmvitalität einerseits, bei sicher gangränösem, resektionsbedürftigem Bruchdarm andererseits. In 3 frischen Fällen von Darmeinklemmungen ersterer Art gelang die Verwandlung des Bruches in einen inguinalen durch Dehnung des schnürenden Schenkelringes ohne besondere Schwierigkeiten, zweimal ohne Zurückgleiten des Inhaltes; vielleicht empfiehlt es sich, regelmäßig vom eröffneten Bruchsackhalse aus vor der Durchziehung des Bruchsackes den Bruchinhalt zu fixieren.

Bei sicher gangränösem Bruchdarm erscheint es erst recht zweckmäßig, von dem die Bauchwand nicht schädigenden und sehr erweiterungsfähigen Inguinalschnitte aus zu laparotomieren, den Darm zu resecieren und zu vereinigen, die Stumpfenden des ausgeschalteten Bruchdarmes durch Einstülpung zu versorgen, die nicht verunreinigte Bauchhöhle zu schließen und dann den uneröffneten Bruchsack samt seinem infektiösen Inhalt nach Einkerbung oder Spaltung des Leistenbandes in toto auf cruralem Wege zu exstirpieren; hernach kann der empfohlene Bruchpfortenverschluß folgen. Ein solches Vorgehen, das sich dem Witzel'schen Vorschlage anlehnt, hätte den Vorzug, daß die In-

fektionsgefahr von seiten des gangränösen und perforierten Bruchdarmes für die in solchen Fällen entschieden weniger widerstandsfähige Bauchhöhle ganz ausgeschaltet wäre. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Schenkelbrucheinklemmungen läßt sich aber über Art und Beschaffenheit des Bruchinhaltes nichts Sicheres im Voraus bestimmen. Hier wäre daher das typische inguinale Vorgehen entweder zu schwierig oder vor allem zu gefährlich, weil die Möglichkeit einer Darmschädigung und einer Infektion der freien Bauchhöhle vorliegt, obgleich ich einen Fall mit einer wider Erwarten gangränösen Schnürfurche ohne Eintritt der genannten Komplikationen in typischer Weise operieren konnte. Aber auch in diesen Fällen ist das inguinale Vorgehen rationell, nur muß man nach Freilegung des Bruchsackhalses principiell das Leistenband spalten. Die Herniotomie auf inguinalem Wege unterscheidet sich dann, wie mich 4 Herniotomien belehrten, von der üblichen cruralen nur durch den Vorzug, daß die Behandlung des Bruchsackes und die Verhinderung des Zurückgleitens des Bruchinhaltes entschieden leichter ist und der Zugang zur Bauchhöhle ohne Muskeldurchschneidung nur durch seitliche Erweiterung des Leistenkanals bequem vergrößert werden kann. Bei der nachfolgenden Radikaloperation ist der Bruchpfortenverschluß nach inguinaler Methode trotz Durchtrennung des Leistenbandes immer noch erheblich besser als bei cruraler Methode. So dürfte das inguinale Vorgehen auch zur Operation des eingeklemmten Schenkelbruches brauchbar und zweckmäßig sein.

Litteratur.

Ach, Bruns' Beiträge Bd. 70. H. 1 (mit Litteraturübersicht). — Bérard cit. nach Dentu et Delbet, Traité de chir., Hernies. 1910. — Berndt, Münch. med. W. 1906. Nr. 8. — Fabricius, Wien. klin. W. 1909. — Frank, ebenda (mit Litteraturangaben). — v. Gschmeidler, ebenda. Lotheissen, Centr. f. Chir. 1898. S. 548. — Sprengel, Chir.-Kongreß 1906. — Wilms, Münch. med. W. 1911. Nr. 6.

VII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU JENA.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. E. LEXER.

Ueber die chirurgische Behandlung der peripheren Facialislähmung.

Von

Dr. **Rudolf Eden,**
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Mißerfolge innerer Heilmethoden bei der Behandlung der peripheren Facialislähmung haben in jüngster Zeit zahlreiche Versuche entstehen lassen, dieses Leiden durch chirurgische Maßnahmen zu heben, zumal da die periphere Facialislähmung eine der häufigsten peripheren Nervenlähmungen überhaupt darstellt.

Man hat die gelähmten mimischen Bewegungen auf 2 Wegen wiederherzustellen versucht: 1. durch Nervenpfropfung und 2. durch Muskelplastik.

Unter diesen beiden Arten von Operations-Methoden zur Behandlung der peripheren Facialislähmung ist die erste weitaus am frühesten ausgeführt worden.

1895 versuchte C. A. Ballance als Erster bei einem Kinde, die nach einer Operation wegen Mittelohreiterung entstandene Facialislähmung durch Pfropfung des gelähmten Facialis auf den Nerv. accessorius zu beseitigen. Sein Erfolg war so wenig befriedigend, daß er der Operation nur kurz im Jahresbericht des St. Thomas-

Krankenhauses Erwähnung that und zunächst weitere Versuche aufgab.

Unabhängig von ihm führte Faure seit 1898 ebenfalls eine Reihe von Anastomosen zwischen dem Nervus facialis und dem Nervus accessorius bei peripheren Facialislähmungen aus. Er nähte den peripheren Stumpf des am Foramen stylo-mastoideum aufgesuchten und durchtrennten Nervus facialis an den centralen Stumpf des trapecialen Zweiges des Nerv. accessorius, nachdem dieser an seiner Eintrittsstelle in den Musculus sternocleido-mastoideus ebenfalls freigelegt und durchschnitten war. War jedoch eine Wiederherstellungsfähigkeit des Facialis anzunehmen, so wurde der Stamm dieses Nerven seitlich angefrischt und der Accessoriuszweig an die Anfrischungsstelle angenäht. In mehreren Fällen trat Besserung ein, in anderen war der Erfolg mäßig oder völlig negativ.

Angeregt nun durch die von Faure zusammen mit Furet gemachten Veröffentlichungen sind in letzter Zeit zahlreiche Versuche von Nervenpfropfungen bei Facialislähmung ausgeführt und beschrieben worden. Bernhard, Sherren und später Davidsohn haben die Litteratur in zusammenfassenden Arbeiten zusammengestellt. Ich beschränke mich auf die Wiedergabe einiger markanter Fälle aus der Litteratur, aus denen Rückschlüsse besonders über die Zuverlässigkeit der verschiedenen geübten Verfahren, über die Nebenerscheinungen und über die Zeitdauer bis zur eingetretenen Operationsdauer zu ziehen sind.

1903 berichten C. A. Ballance, H. A. Ballance und Stewart über 7 Fälle von Facialispfropfung. Der Nerv wurde sechsmal mit dem Accessorius, einmal mit dem Hypoglossus vereinigt. Ihre Resultate waren in allen Fällen unbefriedigend. Beim ersten und zweiten, in denen die Lähmung nach Mittelohreiterung aufgetreten war, blieben Deformitäten des Gesichtes, bei den übrigen, ebenfalls auf Ohrleiden zurückzuführenden, traten außerdem noch Mitbewegungen der zugehörigen Schultermuskulatur auf. Nur in einem Falle, bei dem die Lähmung nach einer Schädelbasisfraktur aufgetreten war und bereits 3 Jahre bestand, wurden einige Bewegungen der Augenlider und der Lippenkommissur wiedergewonnen. Hier war nach völliger Durchtrennung des Accessorius eine End-zu-Endanastomose vorgenommen worden, wohingegen in den übrigen Fällen die Scheide des Accessorius längsgeschlitzt und nach möglichst hoher Durchschneidung des Facialis sein distales Ende in jenen Nerven seitlich eingenäht wurde. Die Autoren empfehlen

schließlich auf Grund der Ueberlegung, daß das Hypoglossuscentrum dem des Facialis näher liegt als das des Accessorius und somit jenes leichter zum Facialiscentrum umgewandelt werden könne, die Vereinigung stets mit dem Hypoglossus vorzunehmen.

Zu derselben Ansicht ist auch Frazier gekommen. Ein weiterer Vorteil der Hypoglossusfacialisanastomose ist nach ihm außerdem der Fortfall der Mitbewegung der Schulter. Er will die Pfropfung möglichst früh ausgeführt wissen, da die sonst eintretende Muskelatrophie den Erfolg der Operation in Frage stellt.

Weiter beschreibt Cushing 1903 einen Fall von Vereinigung des Accessorius mit dem seit 6 Wochen gelähmten Facialis.

Der Accessorius wurde durchschnitten und mit dem peripheren Facialisstumpf vereinigt. Nach 13 Tagen war die Lidspalte enger, die Asymmetrie des Gesichtes geringer. Nach 81 Tagen bestand geringe Beweglichkeit, und nach 127 Tagen war die Gesichtsbewegung völlig abhängig von der der Schulter; die Muskulatur des Gesichtes reagierte prompt auf den elektrischen Strom. Allmählich wurden die Gesichtsbewegungen unabhängig von der der Schulter und nach 287 Tagen bewegte diese sich bei leichteren Bewegungen nicht mehr mit. Das Auge konnte spontan fast ganz, bei Erheben der Schulter ganz geschlossen werden. Die Ausdrucksbewegungen des Gesichts blieben ungleich.

Günstiger noch war das Resultat eines von Hackenbruch mitgeteilten Falles. Er stellte auf dem Chirurgenkongreß 1903 ein 8jähriges Kind vor, dessen rechtsseitige Facialislähmung nach $7^3/_4$-jähriger vergeblicher Behandlung durch Nervenpfropfung gebessert war. Der Lidreflex und die elektrische Erregbarkeit waren erhalten gewesen.

Hackenbruch war so vorgegangen, daß er in den längsgeschlitzten Facialisstamm $^2/_3$ des abgespaltenen Accessorius einpflanzte. Nach $4^1/_2$ Monaten war die Asymmetrie des Gesichtes behoben und nach 9 Monaten konnte das Kind den r. Mundwinkel nach außen ziehen; außerdem war die elektrische Erregbarkeit der vom Facialis versorgten Muskulatur besser geworden. Das Muskelgebiet des Accessorius hatte nur im unteren Drittel gelitten und war hier faradisch nicht mehr erregbar. Die bei Bewegung des Mundwinkels zuerst beobachtete Mitbewegung der r. Schulter ließ nachher immer mehr nach.

Auf demselben Kongreß stellte Körte eine Patientin vor, bei der er eine Anastomose zwischen Facialis und Hypoglossus vorgenommen hatte.

Die linksseitige Facialislähmung war bei seiner Pat. nach Durchschneidung des Nerven bei einer Operation am Processus mastoideus entstanden. Körte hatte den distalen Facialisstumpf seitlich an den Hypoglossus angenäht, ohne daß dieser vorher angefrischt wurde. Zuerst bestand totale Facialislähmung, halbseitige Parese und Atrophie der Zunge. 6 Monate nach der Operation zeigten sich die ersten Erscheinungen der wiederhergestellten Leitung an den Muskeln des Mundwinkels. Nach und nach besserte sich die Entartungsreaktion, der Orbicularis oris funktionierte wieder, wenn auch schwach, Wangen und Mundwinkelmuskulatur waren aktiv beweglich, die Stirnmuskeln unbeweglich. Noch nach 2½ Jahren blieben die Bissen beim Essen in der Wangentasche zurück. Nach 4 Jahren bestand noch geringe Asymmetrie des Gesichtes und Mitbewegungen der Zunge. Das l. Auge konnte nicht geschlossen werden, die l. Zungenhälfte war atrophisch, die Sprache leidlich.

Nicht besser waren die Erfolge von Ito und Soyesima, die über 6 Fälle von Facialispfropfung berichten. Zweimal wurde der Accessorius, viermal der Hypoglossus benutzt. Die Erfolge bestanden lediglich in Besserung der Gesichtsstatik bei mimischer Ruhe. Bei den Hypoglossuspfropfungen waren die Nebenerscheinungen geringer als bei denen des Accessorius.

Mehr befriedigend war das Resultat Pascales.

In seinem Fall handelte es sich um eine Facialislähmung, die ein Jahr vor der Operation durch einen Schuß ins Ohr entstanden war. Die atrophischen Gesichtsmuskeln der gelähmten Seite waren galvanisch und faradisch kaum noch erregbar. Pascale führte hier 1905 die End-zu-Endanastomose mit dem durchtrennten Accessorius aus und erreichte die willkürliche Bewegung und die gute elektrische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur. Es gelang aber selbst durch längere Uebung nicht, Mitbewegung der gleichnamigen Schulter auszuschalten.

Besonders gut sind die Erfolge von Morestin, bei dem in einem Falle angeblich völlige Heilung eintrat, ferner von Löhlein und namentlich in zwei Fällen die von Bardenheuer.

Im ersten Falle von Bardenheuer trat bei einer 16 Jahre bestehenden Facialislähmung durch die End-zu-Endvereinigung des peripheren Facialisstumpfes mit dem Hypoglossus schon nach 5 Tagen Bewegung am Mundwinkel auf. Nach 6 Wochen waren die Gesichtshälften symmetrisch, das Auge konnte bis auf einen schmalen Spalt geschlossen, die Nase gerümpft, die Oberlippe gehoben werden. Mitbewegungen der Zunge fehlten.

In dem zweiten Falle, bei dem ebenfalls der Hypoglossus zur End-zu-Endvereinigung genommen wurde, war der Erfolg gleich gut und schnell.

Sonst sind auch nur annähernd so gute Erfolge, wie sie Bardenheuer erzielte, in der Litteratur nicht verzeichnet.

Dagegen wurden andererseits durch die Operation mehrfach starke Entstellungen des Gesichts und im Accessoriusgebiet, sowohl nach totaler, als auch nach partieller Durchschneidung der zur Pfropfung herangezogenen Nn. hypoglossus und accessorius beobachtet (Fälle von Steiner, Voelcker, Ballance u. A.).

Davidsohn kommt auf Grund dreier in der Heidelberger Klinik selbst beobachteter und 30 anderweitig vorgenommener Accessorius- und 21 Hypoglossuspfropfungen zu den folgenden Ergebnissen.

Eine völlige Wiederherstellung ist durch die Nervenpfropfung nicht zu erreichen. In vielen Fällen stellt sich selbst nach langer Zeit die Leitung im Facialis von selbst wieder ein (Fall A. Pf. und Ph. K. S. 451—452).

Es soll daher nicht zu früh operiert werden. Andererseits darf aber auch nicht gewartet werden, bis die gelähmte Muskulatur völlig atrophisch und restitutionsunfähig geworden ist. Verschlechtert sich nach 6monatlicher interner Behandlung die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskulatur, so soll nach ihm mit dem Eingreifen nicht länger gewartet werden.

Die Mitbewegungen von Schulter und Zunge setzen häufig den Wert der Pfropfung herab. Die Hypoglossuspfropfung ist vorzuziehen, weil sein Kern dem des Facialis näher liegt und die Nebenerscheinungen geringer sind.

Die oben angeführten kurzen Beispiele aus der Litteratur zeigen zur Genüge, daß die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung bei der peripheren Facialislähmung im allgemeinen wenig zufriedenstellend sind. In den meisten Fällen wurde nach langer Zeit der Ungewißheit kaum mehr als eine Besserung der Gesichtsstatik bei mimischer Ruhe erzielt; in vielen Fällen blieb der Erfolg überhaupt aus. Bei einer nicht geringen Anzahl von Operierten hoben die Nebenerscheinungen, wie Mitbewegung von Schulter und Zunge, Verschlechterung der Sprache und Entstellung und Lähmung im Accessoriusgebiet, die durch die Pfropfung erreichte Besserung im Facialisgebiet wieder auf. Dies geschah naturgemäß gerade in den Fällen am leichtesten, wo zum Zwecke der End-zu-Endanastomose, welche die besseren Aussichten gab, der verwandte Nerv völlig durchtrennt wurde. Aussichtslos war die Pfropfung in den Fällen,

wo die Facialislähmung bereits so lange bestand, daß völlige Atrophie der betroffenen Muskulatur eingetreten und die elektrische Erregbarkeit geschwunden war.

Aus diesen Gründen hat man in letzter Zeit versucht, die Folgezustände der peripheren Facialislähmung durch Muskelplastiken zu bessern. Ihr Ziel besteht zunächst darin, die Gesichtsstatik zu korrigieren; dann soll aber auch der verwandte Muskel sich allmählich an seine neue Funktion gewöhnen und die Rolle der gelähmten Facialismuskulatur übernehmen. Solche myoplastischen Operationen sind 1908 zuerst von Lexer und von Gomoin am Menschen ausgeführt worden.

Gomoin suchte sich durch einen 8 cm langen Hautschnitt, vom Processus mastoideus ausgehend, am vorderen Rande des Musculus sternocleido-mastoideus entlang diesen Muskel auf. Er spaltete ihn dann vom Ansatz her in 2 Teile, indem er versuchte, den cleido-occipitalen Teil vom Mastoido-sternalteil stumpf zu trennen. Diesen löste er von der Unterlage vom Ursprung an so weit, daß seine Länge der Entfernung des Processus mastoideus von der Lippenkommissur entsprach. An diesem Punkte wurde er quer durchtrennt. Dann löste er vom vorderen Rande der Wunde aus die Haut bis zur Lippenkommissur stumpf von der Unterlage ab und führte in den so entstandenen Tunnel das losgelöste Muskelbündel ein. Sein Ende wurde durch Nähte an der Lippenkommissur befestigt, nachdem das Bündel so gestutzt war, daß nach der Naht beide Mundwinkel gleich hoch standen. So war der gelähmte und herabhängende Mundwinkel in einer der normalen Seite entsprechenden Höhe durch das Muskelbündel am Processus mastoideus aufgehängt.

Dieselbe Operation wurde später von Jon Jianu ausgeführt. Das Resultat blieb auch hier in Bezug auf die Wiederherstellung der Gesichtsstatik befriedigend, es trat aber später bei jeder Drehbewegung des Kopfes eine Verziehung des Mundwinkels durch den eingepflanzten Sternocleidoteil ein. Die Methode hat den Nachteil, daß sie erstens umständlich ist und zweitens durch die Mitbewegung eine Entstellung herbeiführt, die denen bei der spinofacialen Anastomose gleichkommt.

Lexer verwandte mit besserem Erfolge anstatt des Musc. sternocleido-mastoideus den Masseter zur Plastik bei einem Patienten, dem infolge Schweinebisses in der Jugend Nase und rechte Gesichtshälfte verstümmelt waren und dem durch Plastik Nase und Lippen neu gebildet wurden. Der Betreffende konnte nach der

Operation wieder Speisen im Munde behalten und das Gesicht zum Lächeln verziehen. Störende Nebenerscheinungen traten nicht auf. Lexer's Vorgehen entspricht dem unten beschriebenen Falle.

Nach ihm beschreibt A. Jianu einen Fall von ähnlicher Masseterplastik bei Facialislähmung. Die Operation wurde im April 1909 von Jonescu ausgeführt.

Er macht einen vertikalen Hautschnitt vom Ohrläppchen beginnend längs dem hinteren Rande des Unterkiefers bis zu seiner Mitte, beschreibt hier einen Bogen und biegt horizontal und etwas nach oben um. Die Haut der Wundränder wird nach oben und nach vorn bis nahe der Kommissur von der Unterlage abpräpariert. Dann isoliert er ein Bündel vom Masseter dadurch, daß er dieses samt seinem Periost vom Unterkiefer ablöst und bis zur Mitte des Muskels nach oben schiebt. Er schont dabei die Facialisfasern und den Nervus massetericus. Dann läßt er sich durch einen Assistenten die Kommissur in der Wundtasche entgegenbringen und näht jetzt das abgelöste Masseterbündel an den Mundwinkel an. — Etwa 10 Tage nach der Operation stand die vorher gelähmte Kommissur in derselben Höhe wie rechts. Die Speisen sammelten sich nicht mehr wie früher in der linken gingivo-labialen Rinne und der Speichel floß nicht mehr aus der l. Mundhälfte heraus. Außerdem waren geringe Bewegungen am l. Mundwinkel möglich.

Diese Methode, die A. Jianu als „von ihm ausgedacht“ für sich in Anspruch nimmt, deckt sich im Princip durchaus mit der bereits 1 Jahr früher angegebenen Lexer's; nur ist Jianu's Hautschnitt weniger kosmetisch. Das Verfahren bewährte sich in jüngster Zeit wieder in einem von Lexer operierten Falle.

Es handelte sich um einen 16j. jungen Mann, bei dem in frühester Jugend angeblich nach Scharlach eine totale rechtsseitige Facialislähmung entstanden war. Der r. Mundwinkel hängt stark herab, aus ihm fließt der Speichel. Die Speisen sammeln sich in der r. Wangentasche. Es besteht starker Lagophthalmus.

Es wurde zunächst versucht, eine Pfropfung des Facialis mit dem Accessorius oder Hypoglossus auszuführen. Die Präparation und Auffindung des Facialisstammes von einem dem aufsteigenden Unterkieferaste parallel laufenden Schnitte aus bot keine Schwierigkeiten. Möglichst tief und centralwärts wurde der Stamm durchschnitten. Er sah bindegewebig verändert aus, was auch die mikroskopische Untersuchung eines kleinen ausgeschnittenen Stückes ergab. Zuerst wurde der Hypoglossus präpariert. Trotzdem der Stumpf des Facialis soweit als möglich beweglich gemacht war, wäre es unmöglich gewesen, ihn an der Seite des Hypoglossus zu vernähen. Eine Vereinigung mit diesem wäre

erst nach dessen Durchschneidung auszuführen gewesen. Davon wurde jedoch Abstand genommen. Leider scheiterte aus denselben Gründen die Vereinigung mit dem sodann freigelegten Accessorius. Nun fand sich ein starker Nervenast, welcher, an dem vorderen Rand des Kopfnickers hervortretend, gegen die Ohrmuschel zog, und es war wegen dieses Verlaufes fraglich, aber wohl möglich, daß es sich um den abnorm verlaufenden Auricularis magnus handle. Da dieser, wenn auch zum größten Teil sensibel, einige motorische Fasern enthalten kann, so wurde er entsprechend quer durchtrennt und mit dem Facialisstumpf durch perineurale fortlaufende Matratzennaht mit feinster Seide vereinigt.

Der Mißerfolg der üblichen Nervenpfropfung des Facialis an Hypoglossus und Accessorius und andererseits die Unsicherheit, ob der zur Pfropfung verwandte Nerv motorische Fasern führe, führte zu dem Entschlusse der folgenden Muskelplastik.

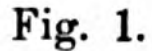


Fig. 1.



Der vordere Rand des Masseters wird mit einem Schnitt aufgesucht, der zu diesem Zwecke nicht praktisch, aber sehr kosmetisch ist, dem Schnitt in der Gegend der Nasolabialfalte (s. Fig. 1). Selbstverständlich durchsetzt diese Schnittführung nur das Gewebe der Haut und Unterhaut. Tiefer dringt sie nicht, um die Verzweigungen des Facialis nicht zu verletzen, falls dessen Funktion wiederkehren würde. Auf der Oberfläche der Fascia parotidea geht die stumpfe Präparation langsam nach hinten und unten bis zum

Rande der Parotis. Es gelingt sodann leicht, diesen Rand der Speicheldrüse nach oben und vorn stumpf so weit zu verziehen, daß der vordere Masseterrand an seinem Ansatze am Unterkiefer deutlich wird. An dieser Stelle wird der Ansatz 1 cm weit abgeschnitten und von hier aus dem Faserverlauf entsprechend ein Lappen aus dem Vorderrande des Muskels gebildet, der seine ganze Dicke einnimmt, 1 cm breit ist und dessen Fuß noch gut 2 cm weit vom Muskelursprung entfernt steht. Nachdem dieser Muskellappen genügend beweglich gemacht worden ist, wird seine Spitze 1 cm weit geteilt. Es folgt das stumpfe Unterminieren des vorderen Wundrandes der Haut bis zum Mundwinkel. Durch Verziehen dieses vorderen Wundrandes mit dem Haken und Vordrängen der darunter liegenden Weichteile mit dem in den Mund eingeführten Finger gelingt es, die Gegend des Mundwinkels subkutan so weit in die Wunde entgegen zu schieben, daß die Vernähung der beiden Masseterlappenzipfel dicht oberhalb und unterhalb des Mundwinkels keinerlei Schwierigkeiten bietet. Nach dieser Vernähung ist der Mundwinkel stark nach der Seite und oben, wie zum Lachen, verzerrt. Diese übermäßige Verlagerung wird in Voraussicht der späteren Nachgiebigkeit der Nähte für nötig erachtet. Darauf folgt mit feinsten Fäden die Vernähung der Hautwunde, welche genau in die Nasolabialfalte fällt.

Gleichzeitig wird versucht, den hier sehr stark ausgeprägten Lagophthalmus durch eine ähnliche Muskelplastik aus dem Temporalis zu verbessern. Zu diesem Zwecke wird in der Schläfengegend direkt hinter der Haargrenze und parallel zu ihr ein Schnitt angelegt, der durch Spaltung der Temporalisfascie den Muskel freilegt und von dessen vorderem Rande einen schmalen Lappen mit oberer Basis bilden läßt. Nachdem die Haut dicht oberhalb des Jochbogens bis dicht unter den äußeren Augenwinkel stumpf mit der Kornzange abgelöst ist, wird in diese derart hergestellte Wundrinne die Spitze des Temporalislappens eingeschoben, welche vorher mit zwei Seidenfäden versehen wurde. Diese Fäden werden durch die Haut unterhalb des äußeren Augenwinkels herausgeleitet und geknotet. Dann folgt die Vernähung der Hautwunde.

Nach vollkommen primärer Wundheilung wurde der Pat. zur aktiven Uebung am Spiegel aufgefordert. Nach 6 Wochen bestand der bemerkenswerte Erfolg darin, daß der Mund in Ruhestellung eine normale Lage hatte. Beim Lächeln konnte der Pat. sich angewöhnen, den Masseter so weit wirken zu lassen, daß der früher gelähmte Mundwinkel sich

vollkommen symmetrisch mit dem gesunden bewegte. Die dabei auftretenden Grübchen an den Annäherungsstellen des Masseterlappens können als kosmetischer Erfolg gelten.

Unschön war jedoch die Wirkung des unteren Facialis der gesunden Seite, wodurch die Lippe in bekannter Weise nach abwärts gezogen wurde. Deshalb folgte nach genauer elektrischer Bestimmung dieses unregelmäßig verlaufenden Astes seine subkutane Durchschneidung. Erst von jetzt ab war auch beim Sprechen eine größere symmetrische Mundbewegung bemerkbar, jedoch nur dann, wenn sich der Pat. zusammennahm. Sprechübungen am Spiegel haben ihn in den weiteren Wochen noch erheblich gebessert. Nur bei starkem plötzlichen Lachen gewinnen naturgemäß die mimischen Gesichtsmuskeln der nicht gelähmten Seite die Ueberhand.

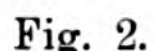


Fig. 2.



Die geöffnete Lidspalte der gelähmten Seite ist infolge der Plastik aus dem Temporalis erheblich verkleinert, wenn sie auch noch etwas größer als auf der normalen Seite ist. Beim Verschluß der Spalte wird jetzt bis auf 1 mm die Annäherung der Lidränder erreicht.

Es ist ja klar, daß die Verbesserung der gelähmten mimischen Bewegungen lediglich durch Plastik aus zwei Kaumuskeln gegenüber der Kompliciertheit des ganzen Apparates eine unvollkommene bleiben muß, und daß der Patient selbst bei der Verschiedenartigkeit der Innervation Schwierigkeiten in der Beherrschung seiner mimischen Gesichtsmuskeln überwinden muß. Trotzdem ist der

Erfolg ein großer und vor allen Dingen 1. ein sofortiger und 2. viel sicherer als nach einer Nervenpfropfung. Deshalb empfiehlt es sich diese stets mit ähnlichen plastischen Muskeloperationen zu verbinden.

Litteratur.

Ballance and Stewart, On the operative treatment of chronic facial paralysis of periphereal origin. Brit. med. Journ. 1903. (Hildebrand's Jahresberichte. 1903. S. 176.) — Bernhard, Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen. Berl. klin. W. 1903. Nr. 19. — Ders., Ueber Nervenpfropfungen bei peripherischer Facialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkte. Grenzgebiete. 1906. S. 476. — Bardenheuer, Festschrift zur Eröffnung der Akad. f. prakt. Med. Köln. — Ders, Sitzung des wissenschaftl. Vereins zu Köln. 6. Juni 1904. — Ders., Münch. med. W. 1904. S. 1273. — Cushing, The surgical treatment of facial paralysis by nerve anastomosis. Annals of surg. 1903. Nr. 5. (Hildebrand's Jahresberichte. 1903. S. 176.) — A. Davidsohn, Ueber die Nervenpfropfung im Gebiete des Nervus facialis. Bruns' Beiträge. 1907. Bd. 55. S. 427. — Faure et Furet, Traitement chirurg. de la paralysie faciale d'origine intrarachonne. L'anastomose de facial et de la branche trapecienne du spinal. Gaz. hebd. 1898, Février. (Hildebrand's Jahresberichte. 1898. S. 203.) — Frazier and Spiller, Surgical treatment of facial paralysis. Univ. of Pennsylvania med. bullet. 1903. (Hildebrand's Jahresber. 1903. S. 177.) — Gomoin, Tratamentus chirurgical paralisiei faciale. Revista de Chir. 1908. Nr. 9. — Ders., Eine neue Operation zur Behandlung der paralysis facialis. (Hildebrand's Jahresber. 1909. S. 399.) — Hackenbruch, Zur Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfropfung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. S. 631. — A. Jianu, Die chirurgische Behandlung der Facialislähmung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 102. S. 377. — Ito und Soyesima, Zur Behandlung der Facialislähmung durch Nervenpfropfung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99. — Körte, D. med. W. 1903. Nr. 17 und Centr. f. Chir. 1903. S. 202. — Lexer, Sitzungsbericht des Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg, 30. März 1908. S. 55. D. med. W. 1908. 4. Juni. Nr. 23. S. 1038. — Ders., Zur Gesichtsplastik. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. S. 786. — Pascale, L'intervento chirurgico nella paralisi traumatica del faciale anastomosi spino-faciale. La Riforma med. (Hildebrand's Jahresber. 1909. S. 40.) — Tillmann, D. med. W. 1906. S. 404. Nr. 10. — Voelcker, Mitgeteilt von Davidsohn. Bruns' Beiträge. 1907. Bd. 55.

VIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE IN MERAN.

CHIRURG. ABTEILUNG: PRIMARARZT **DR. M. HOFMANN.**

Beiträge zur Entstehung und Behandlung des Mal perforant du pied.

Von

Primararzt Dr. **Max Hofmann,**
Privatdocent für Chirurgie.

(Hierzu Taf. VII—X.)

Die Lehre von Mal perforant du pied hat in ätiologischer und klinischer Hinsicht im Laufe der Jahre mancherlei Wandlungen erfahren. Die verschiedensten Ansichten namentlich über die Entstehung dieses Leidens wurden aufgestellt aber auch heute noch sind viele wichtige Punkte, speciell was die Aetiologie betrifft, trotz unserer wachsenden Erkenntnis mehr oder weniger ungeklärt. Die bis jetzt gefundenen Thatsachen reichen trotz neu hinzugetretener Untersuchungsmethoden noch lange nicht aus, alle Lücken in der Erkenntnis dieses so merkwürdigen Krankheitsbildes auszufüllen und jeder Beitrag in dieser Richtung mag daher gerechtfertigt erscheinen.

Wie sehr die Litteratur über dieses Thema angewachsen, seitdem von Frankreich die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden war, zeigt am besten ein 1904 erschienenes das bis dahin Bekannte in wohl vollständiger Weise zusammenfassendes Referat Adrian's[1]),

---

1) C. Adrian, Das Mal perforant. Centr. f. d. Grenzgeb. Bd. 7. 1904.

der nicht weniger als 445 Litteraturnummern berücksichtigen mußte. In den letzten Jahren wurde das Interesse für diese Erkrankung neuerlich angeregt durch eine Reihe von Publikationen aus der Breslauer Klinik, in denen Levy[1]) auf Grund von Röntgenuntersuchungen und operativen Erfahrungen zu dem Schlusse kommt, „daß in allen Fällen Osteo- bezw. Arthropathien der benachbarten Skeletteile als ursächliches Moment der Geschwürsbildung anzusehen wären", und daß sich erst im Anschluß an diese das Mal perforant entwickle. Schon Maurel[2]) hatte 1871 auf die Bedeutung der Knochenerkrankung für das Mal perforant hingewiesen, aber erst die Entwicklung der Röntgentechnik konnte hier neuerlich befruchtend wirken und systemische Untersuchungen gestatten. Levy hält nach seinen Untersuchungen die Knochen- bezw. Gelenksveränderung für das Primäre, die Entstehung des Mal perforant nur für eine Folgeerscheinung. Mechanischen Insulten weist er bei der Bildung des Mal perforant eine begünstigende Rolle zu, doch stellen dieselben ein rein ursächliches Moment nicht dar.

Levy stützt sich hiebei auf Untersuchungen an zunächst 14 Fällen. In der Mehrzahl dieser Mal perforant Fälle handelt es sich um Tabiker, in den übrigen um Syringomyelie, Spina bifida, Lues u. s. w. In allen diesen Fällen ergaben die Untersuchungen vor allem mittelst Röntgenstrahlen typische neuropathische Veränderungen in dem dem Mal perforant benachbarten Gelenke bezw. Knochen.

Am Chirurgen-Kongreß 1910 habe ich im Anschluß an den Vortrag Levy's über meine denselben Gegenstand betreffenden Erfahrungen berichtet, die, was die Befunde von Arthropatien bei Mal perforant als solche betrifft, im wesentlichen die Befunde Levy's bestätigen. Weitere Bestätigungen dieser Befunde, insbesondere aber der Schlußfolgerungen Levy's, an einem größeren Materiale gemacht, sind bisher nicht erfolgt.

Meine in Südtirol gemachten Erfahrungen beziehen sich nun im ganzen auf 15 Kranke, die innerhalb eines Zeitraumes von etwas

1) R. Levy, Das Wesen des Mal perforant du pied. Med. Centr.-Ztg. Nr. 49 u. 51. 1909. — Neue Beiträge zur Lehre und zur Behandlung des Mal perforant du pied. Bruns' Beiträge Bd. 70. S. 627. — Die Entstehung des Mal perforant du pied. Grenzgebiete. Bd. 21. 1909. S. 85. — Mal perforant du pied. Verh. der D. Ges. f. Chir. 1910. 2. April.

2) Maurel, Étude sur l'anatomie et la physiol. pathol. de l'affection connue sous le nom du mal plantaire perforant. Thèse. Paris 1871. Nr. 160.

mehr als 3 Jahren zur Beobachtung kamen. Diese Fälle wurden nicht nur bei der Aufnahme, sondern auch im weiteren Verlauf der Erkrankung wiederholt röntgenologisch untersucht, die Mehrzahl derselben vor kurzem neuerlich einer Nachuntersuchung unterzogen, so daß die Knochen- und Gelenkveränderungen bezw. das Neuauftreten von solchen, in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung verfolgt werden konnten. Anlaß zu dieser Untersuchung gab mir Fall 2, in welchem die Sondierung des tiefen Mal perforant entsprechend dem Metatarso-Phalangealgelenk der großen Zehe auf Knochen führte, was eine Röntgenaufnahme veranlaßte (Taf. VII, Fig. 2, Dez. 07). Hiebei zeigten sich nicht nur in dem Gelenk über dem Mal perforant, sondern auch am Köpfchen des II. und III. Metatarsale Knochenveränderungen, ohne daß diesen ein Mal perforant entsprochen hätte. Dieser Befund veranlaßte mich, alle weiteren Mal perforant-Fälle röntgenologisch auf Knochenveränderungen zu untersuchen, umsomehr als schon die nächsten Fälle ebenfalls solche finden ließen. Es sei gleich hier vorweggenommen, daß sich in allen untersuchten Mal perforant-Fällen Veränderungen am Skelettsystem des Fußes nachweisen ließen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, der ganz kurz erwähnt sei, da es sich um ein Mal perforant handelte, das auch sonst dem Typus der übrigen Fälle sich nicht anschloß.

Es handelte sich um einen 59j. an Diabetes und hochgradiger Arteriosklerose leidenden Herrn, bei dem entsprechend dem Köpfchen des II. und III. Metatarsale rechts und links in der Planta pedis sich eine harte Epidermisschwiele vor 8 Jahren entwickelt hatte. An Stelle dieser Schwiele entstand beiderseits ein kleines, nun etwa 6 Jahre bestehendes Geschwür mit unterminierten Rändern, das wenig secernierte, aber dem Kranken viel Schmerzen bereitete. Vor 8 Jahren war zum ersten Mal Zuckerausscheidung im Harn festgestellt worden. Vor 2 Jahren mußte dem Kranken die linke zweite und dritte Zehe, vor einem halben Jahre die rechte zweite Zehe wegen Gangrän entfernt werden. Die Heilung der Wunde nahm lange Zeit in Anspruch. Trotz wiederholter Abtragung der unterminierten Ränder des Geschwürs, das übrigens nur wenig in die Tiefe griff, zeigte dieses keinerlei Heilungstendenz. Im Röntgenbild ließen sich Veränderungen an den Knochen und Gelenken nicht nachweisen.

Es ist wohl möglich, daß solche Fälle überhaupt mit Unrecht dem echten Mal perforant zugezählt werden; für den besprochenen Fall wenigstens wäre ich geneigt, dies anzunehmen, da trotz vieler

Gemeinsamkeit im klinischen Bilde dieses Geschwür vor allem durch seine Schmerzhaftigkeit sich von anderen Mal perforant-Fällen unterschied. Daß auch einmal ein Diabetiker ein echtes Mal perforant aus anderen Ursachen zeigen kann, soll damit natürlich nicht geleugnet werden. Wenn man von diesem eben erwähnten Falle absieht, bleiben noch 15 Kranke mit Mal perforant übrig, deren Krankheitsgeschichten zunächst mitgeteilt werden müssen, da sich die gemachten Erfahrungen lediglich auf die Befunde in den einzelnen Fällen stützen.

1. J. K., 45 J., verh. Kutscher. 28. XI. bis 15. XII. 07.

Der Kranke giebt an, sonst gesund gewesen zu sein, starker Weintrinker, aber nach seiner Angabe nie im Uebermaß. An der Plantarseite der rechten großen Zehe seit 15 Jahren ein Geschwür entsprechend dem Interphalangealgelenk. Dieses Geschwür, das ohne jeden Schmerz auftrat, erzeugt einen äußerst üblen Geruch. Es ist tiefgreifend. Durch Sondierung kommt man in den Gelenksspalt. Am 30. XII. wurde das Geschwür weit im Gesunden bis in das Gelenk hinein ausgeschnitten, der hier kranke Knochen ausgelöffelt. Darnach tritt Heilung ein und es entwickelt sich an dieser Stelle eine derbe Epidermisschwiele, die zeitweise wieder ein kleines Geschwür trägt, das bald offen ist, bald wieder abheilt. Die neurologische Untersuchung ergiebt keinerlei Anhaltspunkte für eine nervöse Erkrankung, vor allem keinerlei tabische Symptome.

Bei der Nachuntersuchung, drei Jahre später, ist das Geschwür vollständig geheilt.

Das Röntgenbild des r. Fußes (Taf. VII, Fig. 1) zeigt eine weitgehende Erkrankung des interphalangealen Gelenkes der großen Zehe. Das Köpfchen des II. Metatarsale ist ebenfalls deformiert und mit der Basis der Grundphalange verbunden, wenigstens ist in dem Bilde ein Gelenksspalt nicht zu erkennen. Die Metatarsotarsalgelenke der 3. bis 5. Zehe lassen den Gelenksspalt nur mangelhaft erkennen. Im übrigen erscheint die Basis dieser Mittelfußknochen mit dem Cuboid und dem Ectocuneiforme wie zu einem Knochen verbunden.

Das Röntgenbild des l. Fußes läßt nichts Pathologisches erkennen.

2. St. P., 30 J., led., aus Kärnten, seit 13 Jahren als Taglöhner und Steinbrucharbeiter in hiesiger Gegend thätig. 10. XII. 07 bis 1. II. 08.

Der Kranke giebt übermäßigen Alkoholgenuß zu (sowohl Schnaps, Bier als auch Wein). Lues wird negiert. Vor 7 Monaten begann an der medialen Seite der rechten großen Zehe ohne allen Schmerz ein Geschwür sich zu entwickeln, das langsam immer größer wurde und schließlich eine penetrant stinkende Jauche secernierte. Bei der Aufnahme im

Dez. 07 zeigte dieses Geschwür alle Kennzeichen eines typischen Mal perforant. Mit der Sonde gelangt man auf rauhen Knochen. Die unmittelbare Umgebung des Geschwürs, von schwielig verdickter Epidermis gebildet, ist für Nadelstiche unempfindlich. Die übrige Sensibilitäts- und Temperatursinnprüfung ergiebt normale Verhältnisse, keinerlei anderweitige nervöse Störungen. Pupillen gleich und reag., P.S.R. erhalten. Der l. Fuß zeigt nichts Krankhaftes.

Röntgenbild des r. Fußes (Taf. VII, Fig. 2): Die Endphalangen aller Zehen sind rudimentär teilweise in Subluxationsstellung. Die Grundphalangen zeigen eine auffallend verbreiterte Basis, die Diaphysen dagegen erscheinen verschmälert. Die Grundphalange der großen Zehe steht in leichter Halluxvalgusstellung, sie zeigt ebenso wie das Köpfchen des ersten Metatarsale in seinem medialsten Anteile entsprechend dem tiefsten Punkt des Geschwürs einen kleinen Defekt am Knochen. Der Knochen sieht hier angenagt aus. Die Köpfchen des II. und III. Metatarsale sind auffallend deformiert. Im übrigen nichts Abnormes, insbesondere die Tarsometatarsalgelenke normal.

Am 14. XII. wird das Geschwür ohne jede Anästhesie und ohne daß der Kranke dabei Schmerzen hatte, excidiert. Dabei wird das Grundgelenk der großen Zehe eröffnet und mit dem scharfen Löffel von beiden Gelenkkörpern entsprechend der Tiefe des Geschwürsgrundes der Teil des Knochens, welcher durch das Geschwür bloßgelegt und erkrankt erscheint, mitgenommen.

2. I. Die Operationswunde sieht vollständig rein aus, zeigt aber keinerlei Heilungstendenz, deshalb wird am 11. I. 08 zur Dehnung des N. tibialis posticus geschritten. Derselbe wird hinter dem Malleolus medialis bloßgelegt und erscheint auffallend verdickt, derb, wie von Narbengewebe durchsetzt. Der Nerv wird energisch gedehnt. — 20. I. Die Operationswunde ist p. pr. geheilt. Die Excisionswunde des Geschwürs zeigt lebhafte leicht blutende Granulationen, die sich rasch weiter entwickeln. Am 1. II. kann der Kranke geheilt entlassen werden.

3. Gst. F., 61 J., verh. Pfründner. 23. I. bis 27. III. 08.

Der Kranke ist starker Weintrinker („von Kindheit auf 2 Liter täglich"). Vor 11 Jahren bildete sich unter dem Interphalangealgelenk der rechten große Zehe ein Geschwür, das seitdem nicht mehr zuheilte, sich als typisches Mal perforant erweist und in das zerstörte Interphalangealgelenk der großen Zehe hineinführt. Es wird deshalb dem Kranken am 28. I. die große Zehe im Grundgelenk enukleiert, die Operationswunde heilte p. pr., war später einmal einige Tage an einer kleinen Stelle offen, doch schloß sich diese Wunde bald wieder.

2 Jahre später wird der Kranke zur Nachuntersuchung bestellt. Die Operationswunde ist vollständig verheilt geblieben, nur zeigt der Fuß sowohl am großen Zehen- als kleinen Zehenballen eine mächtige

Hornhautverdickung. An dem vor 2 Jahren noch vollständig gesunden l. Fuß bildete sich vor einem Jahre an der medialen Seite der großen Zehe entsprechend dem Interphalangealgelenk ein Geschwür ohne alle Schmerzen aus, das spontan nach mehreren Monaten ausheilte. Derzeit kann man an dieser Stelle nur eine mächtige Hornhautverdickung nachweisen. Der Kranke klagt zeitweise über ziehende Schmerzen in den Zehen. Die Sensibilität an den beiden Füßen und Unterschenkeln ist bedeutend herabgesetzt. Stellenweise besteht Anästhesie, Temperatursinn normal. Die Pupillen des Kranken gleich und reag., P.S.R. erhalten.

Röntgenbild des l. Fußes (Taf. VII, Fig. 3): Während der Aufnahme springen elektrische Funken auf den Fuß des Kranken über, ohne daß er hierauf im geringsten reagiert, er behauptet nichts davon zu bemerken. Entsprechend dem spontan geheilten Geschwür am großen Zehenrand sind die beiden Gelenkkörper des Interphalangealgelenks der großen Zehe in ihrem medialsten Anteil krankhaft verändert. Auch zeigt sich an der Endphalange medialwärts Exostosenbildung. Die Metatarsotarsalgelenke der 2. bis 5. Zehe sind im Bilde wie verwischt, die Gelenksspalten nicht zu erkennen, Meso- und Ectocuneiforme zu einem Knochen verbunden, auch der Gelenksspalt zwischen Letzterem und dem Cuboid ist nicht zu erkennen. Es bilden diese Fußwurzelknochen untereinander und mit der Basis der 4 Metatarsalia gleichsam eine Knochenmasse. Die übrigen Gelenke der Fußwurzeln ercheinen normal.

4. Gst. J., 52 J., verh. Taglöhner, Straßenkehrer. 28. IV. bis 6. VI. 08. 20. IV. bis 27. IV. 10.

Der Kranke, der seit Jahren täglich 1—2 Liter Wein trinkt, leidet seit 12 Jahren an beiderseitigen Unterschenkelgeschwüren, die derzeit vollständig abgeheilt sind. Die Haut beider Unterschenkel ist entsprechend diesen Geschwüren stark pigmentiert, trocken und verdickt. An der Plantarseite der linken großen Zehe trat vor einem Jahr ein Geschwür auf, das, ohne alle Schmerzen größer werdend, anfangs keinerlei Beschwerden machte, später aber dadurch, daß es ein stinkendes Sekret absonderte, dem Kranken recht unangenehm wurde. Am kleinen Zehenballen ein ebensolches kleineres Geschwür. Rechts findet sich an der großen Zehe ebenfalls ein typisches Mal perforant, während hier der kleine Zehenballen nur eine Epidermisschwiele zeigt. Lues negiert der Kranke. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt, daß der Mittel- und Vorderfuß beiderseits vollständig schmerzunempfindlich ist. Im übrigen ist die Sensibilität beiderseits bis zu den Knien hinauf stark herabgesetzt. P.S.R. sind erhalten. Sonst normaler Nervenstatus.

Das Röntgenbild des l. Fußes zeigt eine Erkrankung des Interphalangealgelenkes der großen Zehe, doch betrifft diese nur den medialen Anteil des Gelenkes. Das Capitulum metatarsi II zeigt eine hammerförmige Mißstaltung des Köpfchens. Das Metatarsale V zeigt

eine mit winkliger Knickung geheilte Fraktur unterhalb des Köpfchens. Die übrigen Fußgelenke sind normal.

Das Röntgenbild des r. Fußes (Taf. VII, Fig. 4) ergiebt über dem Mal perforant ein vollständig erkranktes Interphalangealgelenk der großen Zehe, namentlich das distale Ende der Grundphalange zeigt weitgehende Zerstörung, die Basis der Endphalange daneben noch Exostosenbildung. Die Interphalangealgelenke der übrigen Zehen stehen meist in Subluxationsstellung, das Köpfchen des Metatarsale II zeigt eine eigentümliche hammerförmige Verbreiterung und Abflachung der Gelenkfläche wie am anderen Fuße. Am Metatarsophalangealgelenk der fünften Zehe nichts Krankhaftes nachweisbar.

8. V. 08. Sämtliche 3 Mala perforantia werden excidiert, was sich, ohne daß der Kranke die geringsten Schmerzen dabei fühlt, leicht ohne jede Anästhesie durchführen läßt, obwohl die Excision bis ins Gelenk reicht. Nach einem Monate kann der Kranke geheilt entlassen werden.

Nachuntersuchung (2. II. 10): Am l. Fuße sind beide Mala perforantia geheilt geblieben, rechts hingegen an der großen Zehe, dort wo das Röntgenbild weitgehendste Zerstörungen zeigt, hat die Excision nicht genügt. Das Mal perforant ist genau so groß wie früher und secerniert, offenbar aus dem Gelenke, stinkende Jauche. Da der Kranke keinerlei Schmerzen hat, verweigert er die Enukleation.

20. IV. 10 neuerliche Aufnahme. Das Mal perforant der rechten großen Zehe ist in weiterer Umgebung von gangränösen Fetzen bedeckt. Das Interphalangealgelenk der Zehe stark geschwollen, gerötet, auch der übrige Fuß stark geschwellt, namentlich in der Gegend des unteren Sprunggelenkes. Das Knie enorm schmerzhaft, Fluktuation. Der Kranke hochfiebernd und schwer septisch. Die verjauchte Zehe wird enukleiert, das Kniegelenk breit eröffnet, entleert massenhaft Eiter. Der septische Zustand des Kranken macht rasche Fortschritte. 27. IV. 10 Tod an Sepsis. (Sektion.)

5. Ph. A., 59 J., verh. Taglöhner. 2. IV. bis 18. VI. 08.

Pat., der in früherer Zeit sehr starker Weintrinker war, erkrankte vor einem Jahre. Damals bildete sich ohne alle Schmerzen unter dem Interphalangealgelenk der rechten großen Zehe ein Geschwür. Da das Sekret jauchenden Charakter angenommen, sucht der Kranke das Spital auf. Pupillen gleich und reag., P.S.R. erhalten. Sensibilität an den Beinen vollständig normal. Die Sondierung des Geschwürs, das alle Charaktere eines typischen Mal perforant zeigt, ergiebt, daß man in das kranke Interphalangealgelenk der großen Zehe kommt. Nimmt man mit diesem Gelenk passive Bewegungen vor, fühlt man deutlich ein Krepitieren. Links nichts Besonderes.

Das Röntgenbild des r. Fußes (Taf. VII, Fig. 5) zeigt das Interphalangealgelenk der großen Zehe weitgehend zerstört, insbesondere

das Köpfchen der Grundphalange ist deformiert. Man erkennt deutlich zwei vollständig aus dem Zusammenhange mit der Phalange gelöste Knochenstücke frei im Gelenk liegen. Das Metatarsale V zeigt etwas distal von der Mitte seiner Länge eine mit mächtigem Callus geheilte Fraktur (auf dem Bilde nicht darauf). In den übrigen Gelenken nichts Abnormes.

26. V. wird die große Zehe im Grundgelenk enukleiert, 18. VI. der Kranke vollständig geheilt entlassen.

Nachuntersuchung (Febr. 10): Am r. Fuß ist die Heilung eine anhaltende. Das Röntgenbild zeigt keine neuerliche Erkrankung. Am l. Fuß entwickelte sich vor einem Jahre am kleinen Zehenballen eine mächtige Epidermisschwiele, eine kleinere Epidermisschwiele am Großzehenballen, ebenfalls eine mächtige Schwiele an der Plantarfläche der Grundphalange.

Das Röntgenbild des l. Fußes (Taf. VII, Fig. 6), vor zwei Jahren noch vollständig normal, zeigt eine teilweise Zerstörung im medialen Anteil der distalen Gelenkfläche der Grundphalange, während der übrige Teil des Gelenkes bis auf den lateralsten Anteil gesund erscheint. Das Köpfchen des 5. Metatarsale ist in seinem medialen Anteil erkrankt, ein kleines losgelöstes Knochenstück ist hier deutlich zu erkennen. Durch Wegschneiden der mächtigen Schwielen am kleinen und Großzehenballen läßt sich feststellen, daß die verhornte Epidermis wie mit einem Zapfen in der Tiefe der Cutis wurzelt.

6. T. J., 63 J., verh. Pfründner. 25. V. bis 10. VI. 08.

Der Kranke giebt zu, Potator zu sein, hat viele Jahre hindurch mindestens 2—3 Liter Wein täglich getrunken, meistens mehr. Er giebt an, vor mehr als 2 Jahren an dem Sprunggelenk des l. Fußes eine schmerzhafte Entzündung gehabt zu haben, die ohne zu einer Eiterung geführt zu haben, schließlich mit Steifheit der Sprunggelenke ausheilte. Damals hatte er auch an der Spitze der l. großen Zehe heftige Schmerzen. Es entstand dort ein Geschwür, das 1/2 Jahr lang offen war, dann aber spontan heilte. Seit 3/4 Jahren hat der Kranke an der rechten großen Zehe unter dem Metatarsophalangealgelenk ein typisches Mal perforant, das ohne alle Schmerzen sich entwickelte und stinkende Jauche secernierte. Gleichzeitig entwickelte sich am Kleinzehenballen eine mächtige Hornhautschwiele.

Befund: Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt keinerlei Anhaltspunkte für eine nervöse Erkrankung, insbesondere keine Symptome einer Tabes oder Syringomyelie. Die Zehen des r. Fußes und der unmittelbar daranschließende Hautbezirk der Fußsohle sind anästhetisch. Am l. Fuß ist in den Sprunggelenken weder Beugung und Streckung noch Pro- und Supination ausführbar. An der linken großen Zehe erscheint das Endglied stark verkürzt, fast fehlend, nur ein Rudiment des

Nagels ist vorhanden. Die Spitze der Zehe trägt eine Narbe. Am r. Fuß findet sich entsprechend dem Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe ein typisches Mal perforant. Am Kleinzehenballen eine mächtige Hornhautschwiele. Die Röntgenuntersuchung beider Füße ergiebt sehr interessante Resultate.

Das Röntgenbild des l. Fußes (Taf. VIII, Fig. 7) zeigt eine vollständige Verknöcherung der Tarsometatarsalgelenke. Fußwurzel und Mittelfußknochen sind hier zu einer einzigen Knochenmasse mit schönen Strukturbalken verschmolzen. Die Endphalange der großen Zehe, an Größe stark reduciert, ist vollständig knöchern mit der Grundphalange verbunden. Die Endphalangen der übrigen Zehen meist in starker Subluxationsstellung.

Die seitliche Aufnahme des l. Fußes (Taf. VIII, Fig. 8) zeigt weitgehende Zerstörungen im oberen und unteren Sprunggelenk. Der Talus ist vollständig zerstört bis auf eine wiegenförmige Knochenschale, in welcher die deformierten Gelenkenden des Unterschenkels artikulieren. Das untere Sprunggelenk als solches ist nicht zu erkennen. Es liegen hier Veränderungen in der Fußwurzel vor, wie man sie sonst nur bei Tabes zu sehen gewöhnt ist (Pied tabétique).

Das Röntgenbild des r. Fußes (Taf. VIII, Fig. 9) zeigt dem linken vielfach ähnliche Verhältnisse. Auch hier sind die Tarsal- und Metatarsalknochen zu einer kompakten Knochenmasse untereinander so verschmolzen, daß nur der Gelenksspalt zwischen Calcaneus und Cuboid, zwischen Naviculare und den 3 Keilbeinen, sowie auch der Gelenksspalt des oberen und unteren Sprunggelenkes erhalten geblieben sind (Taf. VIII, Fig. 11). Der Talus zeigt hier noch halbwegs normale Konturen. Das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe ist vollständig verknöchert, die Spongiosabalken gehen direkt ineinander über. Das Interphalangealgelenk derselben Zehe zeigt alle Anzeichen beginnender Erkrankung. Das Metatarsale IV hat ein vollständig zerstörtes Köpfchen und auch die Basis der Grundphalange dieser Zehe ist weitgehend verändert. Möglicherweise war das Metatarsale im distalen Drittel einmal gebrochen. Am 7. V. 08 wird das Mal perforant am r. Großzehenballen excidiert.

Nachuntersuchung (11. II. 10): Auch jetzt keinerlei tabische Symptome nachweisbar. Am l. Fuße keinerlei Veränderungen, auch nicht im Röntgenbilde, gegen früher nachweisbar. Am r. Fuße ist das Mal perforant bisher vollständig geheilt geblieben. Das Interphalangealgelenk der rechten großen Zehe, das vor 2 Jahren Anzeichen beginnender Erkrankung zeigte, ist vollständig verknöchert (Taf. VIII, Fig. 10). Entsprechend der vor 2 Jahren konstatierten Schwiele am r. Kleinzehenballen war bald darauf ein Mal perforant aufgetreten, das 5/4 Jahre offen war, dann spontan ausheilte und bisher geheilt blieb. Entsprechend diesem ist das Metatarsophalangealgelenk der 5. Zehe nun weitgehend

zerstört. Die an dem Röntgenbild deutlich erkennbare Atrophie der Knochen ist auf ein längeres Krankenlager zurückzuführen.

7. K. A., 47 J., led. Bauerntaglöhner. 19. VI. bis 3. VIII. 08.

Der Kranke, der in ärmlichen Verhältnissen lebt und sich als Taglöhner sein Geld verdient, giebt zu, in früheren Jahren starker Weinsäufer gewesen zu sein, in den letzten Jahren jedoch war er mäßig im Weintrinken, sonst war er stets gesund. Lues wird negiert. Der Beginn seiner Erkrankung reicht viele Jahre zurück. Zunächst erkrankte die linke große Zehe, indem sich an der Plantarseite derselben nahe dem Metatarsophalangealgelenk ein typisches Mal perforant ausbildete. Auch am linken kleinen Zehenballen entstand ein ähnliches, aber viel kleineres Geschwür. Okt. 06: Enukleation der linken großen Zehe im Grundgelenk. Das Geschwür am Kleinzehenballen wird excidiert. Nach einem Monat verläßt der Kranke vollständig geheilt das Krankenhaus. 19. VI. 08 neuerliche Aufnahme. Seit mehreren Monaten hat sich am r. Großzehenballen ein tiefgreifendes stinkendes Geschwür ausgebildet, das ihm Schmerzen verursachte, da eine entzündliche Schwellung im Interphalangealgelenke dieser Zehe hinzugetreten war. Das Geschwür am l. Kleinzehenballen ist geheilt, an seiner Stelle eine Hornhautschwiele.

Befund: Keinerlei Anzeichen einer nervösen Erkrankung, keinerlei Sensibilitätstörung, leichter Tremor beim Vorstrecken beider Hände.

L. Fuß: Die große Zehe im Grundgelenk enukleiert. Die Operationswunde vollständig geheilt. Am kleinen Zehenballen an Stelle des vor 2 Jahren excidierten Mal perforant eine schwielige Verdickung der Sohlenhaut.

R. Fuß: An der Volarseite der großen Zehe entsprechend dem Interphalangealgelenk in der schwielig verdickten Epidermis ein $1^1/_2$ cm langer und ebenso breiter Substanzverlust. Aus der Tiefe des Geschwürsgrundes wird stinkende Jauche entleert. Auch erkennt man hier neben einigen rötlichen Granulationen abgestorbene Gewebsfetzen. Mit der Sonde kommt man entsprechend dem Gelenk auf rauhen Knochen. Am Kleinzehenballen eine mächtige Hornhautschwiele.

Röntgenbild des l. Fußes: Vom Köpfchen des l. Metatarsale hat sich der Knorpel in Form einer Calotte abgelöst. Das Köpfchen des Metatarsale V ist weitgehend zerstört, die Grundphalange dieser Zehe nach innen luxiert und in dieser Stellung mit dem Metatarsale knöchern verwachsen. Ein Gelenksspalt fehlt hier. Die Tarsometatarsalgelenke lassen einen Gelenksspalt kaum erkennen. Die Basis des IV. und V. Metatarsale scheint mit dem Cuboid knöchern verbunden.

Röntgenbild des r. Fußes (Taf. IX, Fig. 12): Im Interphalangealgelenk der großen Zehe entsprechend dem Mal perforant beschränkt sich die Erkrankung auf den medialen Anteil des Gelenkes, wohin auch die Sondierung des Geschwüres führte. Das Köpfchen des Metatarsale V

ist weitgehend zerstört. An den Metatarsalgelenken analoge Verhältnisse wie links.

Der Kranke lehnt eine Behandlung seiner Geschwüre ab, da sie ihm keinerlei Schmerzen bereiten.

8. Gst. J., 44 J., led. Knecht. 28. XI. 07 bis 14. I. 08.

Der Kranke giebt zu, schwerer Säufer zu sein, doch war er in letzter Zeit etwas mäßiger im Weingenuß. Lues wird negiert. Vor 4 Monaten entstand an der lateralen Seite des Interphalangealgelenkes der linken großen Zehe ein Geschwür an Stelle eines schon längere Zeit bestehenden Hühnerauges. Da das Geschwür nicht heilen will, sucht er das Krankenhaus auf. Hier wird ein typisches Mal perforant festgestellt. Entsprechend dem Interphalangealgelenk kommt man mit der Sonde auf rauhen Knochen. Da der Kranke zunächst eine radikale Behandlung ablehnt, wird das Geschwür unter Kälteanästhesie excidiert. Da der so gesetzte Defekt keinerlei Heilungstendenz zeigt, wird am 27. XII. 08 im Interphalangealgelenk enukleiert. Der erkrankte Anteil der Gelenkfläche der Grundphalangen wird mit dem Resektionsmesser abgetragen. Am 14. I. kann der Kranke mit vollständig geheilter Operationswunde entlassen werden.

Nachuntersuchung (Febr. 10): Keinerlei Anhaltspunkte für eine nervöse Erkrankung. Pupillen gleich und reag., P.S.R. erhalten. Die Prüfung von Sensibilität und Temperatursinn ergiebt nichts Abnormes, insbesondere nicht an den Füßen. An der vor 2 Jahren operierten großen Zehe ist alles in Ordnung. Dagegen war vor einem Jahr rechts an der Innenseite des Großzehenballens ein tiefes Geschwür aufgetreten und wurde der Kranke deshalb an der Klinik in Innsbruck operiert. Offenbar handelte es sich damals ebenfalls um ein Mal perforant und wurde ihm dort, wie das Röntgenbild zeigt, der distale Teil der Diaphyse des Metatarsale I entfernt. Die Operationswunde ist vollständig geheilt. Dagegen sind seit 6 Monaten sowohl rechts als links am Kleinzehenballen Geschwüre aufgetreten, die sich als typisches Mal perforant kennzeichnen.

Röntgenbild des l. Fußes (Taf. IX, Fig. 13): Die Endphalange der großen Zehe fehlt. Die Resektionsfläche des distalen Endes der Grundphalange zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Endphalangen der übrigen Zehen in Subluxationsstellung. Das Metatarsophalangealgelenk der 5. Zehe über dem vor 6 Monaten aufgetretenen Mal perforant normal. Die Metatarsotarsalgelenke der 4. und 5. Zehe als solche nicht nachweisbar. Die Basis dieses Mittelfußknochens bildet mit dem Cuboid eine Knochenmasse. Man sieht deutlich die Strukturbalken der Spongiosa dieser Knochen direkt ineinander übergehen. Auch von den übrigen Metatarsotarsalgelenken ist nur das der großen Zehe deutlich zu erkennen. Die übrigen Gelenke der Fußwurzel normal.

Röntgenbild des r. Fußes: Der durch die Operation gesetzte Defekt am Metatarsale I deutlich zu erkennen. Die Tarsometatarsalgelenke genau wie links. Die übrigen Gelenke, auch das über dem Mal perforant des Kleinzehenballens, normal.

Pat. kann sich zu einer weiteren operativen Behandlung nicht entschließen, da die Geschwüre am Kleinzehenballen beiderseits wegen ihrer vollständigen Schmerzlosigkeit ihn nicht stören.

9. A. M., 53 J., verh. Arbeiter. 15. IX. bis 3. XII. 09.

Der Kranke trinkt durchschnittlich 2—3 Liter Wein täglich, auch mehr, bisher war er stets gesund. Am r. Großzehenballen hat sich vor einem Jahr ein typisches Mal perforant entwickelt. Desgleichen unter dem Interphalangealgelenk der l. großen Zehe. Dieses Mal perforant secerniert stinkende Jauche. Mit der Sonde kommt man in das Gelenk und auf rauhen Knochen. Lues wird negiert. Pupillen gleich und reag., P.S.R. beiderseits träge. Sensibilität an den Beinen normal, nur an der Außenseite der rechten großen Zehe stark herabgesetzt.

Röntgenbild des l. Fußes (Taf. IX, Fig. 14): Das Interphalangealgelenk der großen Zehe weitgehendst zerstört. Die ganze distale Hälfte der Grundphalange liegt als Sequester im Gelenke. Der laterale Anteil des Capitulum metatarsi I ist ebenfalls erkrankt.

Röntgenbild des r. Fußes (Taf. IX, Fig. 15): Beginnende Zerstörung des Capitulum metatarsi I in seinem lateralsten Anteil. Das Metatarsale II zeigt eine mit mächtiger Callusentwicklung geheilte Fraktur im distalen Drittel. Die Tarsometatarsalgelenke der 3. bis 5. Zehe nur schwer zu erkennen.

22. XI. Das Mal perforant der linken großen Zehe wird excidiert, dabei der nekrotische Knochen entfernt, das Gelenkende der Endphalange abgetragen. Das Mal perforant am r. Großzehenballen wird excidiert, ohne daß ein Zusammenhang mit dem Gelenke erkannt würde. Zur Zeit der Entlassung ist das Mal perforant links verheilt, rechts findet sich an seiner Stelle eine granulierende Fläche. In der Folgezeit entwickelte sich im linken oberen Sprunggelenk eine schmerzhafte Schwellung, so daß der Kranke längere Zeit bettlägerig war, doch ging dieselbe schließlich spontan zurück.

Nachuntersuchung (16. XI. 10): Am l. Fuß ist das Mal perforant der großen Zehe vollständig geheilt geblieben. Dagegen am Kleinzehenballen seit einem Monat ein kleines Mal perforant aufgetreten, ohne daß das Röntgenbild hier etwas Krankhaftes erkennen ließe. Am r. Fuße ist das Mal perforant ungeheilt geblieben. Das Röntgenbild zeigt keine Unterschiede gegen früher, das obere Sprunggelenk ist nur wenig beweglich.

10. M. J., 50 J., led. Fuhrknecht. Nov. 09.

Vor 10 Jahren fiel dem Kranken eine eiserne Winde auf den Fuß,

worauf der Mittelfuß stark anschwoll und der Kranke längere Zeit nicht gehen konnte. Vor drei Jahren begann die jetzige Erkrankung. Damals klagte der Kranke über zeitweise auftretende reißende Schmerzen in den Beinen, die bald von selbst aufhörten. In diese Zeit reicht auch die Entwicklung eines Geschwürs am r. Großzehenballen zurück, das er 3 Jahre hindurch nicht behandeln ließ. Im Juli 08 sucht er das Krankenhaus auf. Das Geschwür zeigt alle Charaktere eines typischen Mal perforant. Die Sonde führt nirgends auf Knochen. Die Sekretion ist keine starke. Im übrigen ist am Fuße nichts Krankhaftes nachzuweisen. Der l. Fuß gesund. Keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Nervensystems. Lues wird negiert. Potator (2—3 l Wein täglich). 2 Brüder des Kranken leiden an derselben Erkrankung (Fall 11 u. 12).

4. XII. 08. Das Geschwür am r. Großzehenballen wird weit im Gesunden excidiert. Der so entstandene Defekt zeigt keinerlei Heilungstendenz, deshalb wird 14 Tage später am inneren Knöchel der N. tibialis posticus in Narkose bloßgelegt und energisch gedehnt. Der Nerv erscheint verdickt, wie schwielig verändert. Nach dieser blutigen Nervendehnung tritt innerhalb dreier Wochen vollständige Heilung des Geschwürs ein. Ein Jahr später (Nov. 09) sucht der Kranke wegen einer Rippenfraktur das Krankenhaus auf. An Stelle des ursprünglichen Mal perforant am Großzehenballen hat sich wieder ein Geschwür gebildet, das den Kranken nicht weiter belästigt. Während der Kranke wegen seiner Rippenbrüche mehrere Wochen zu Bette liegt, heilt dieses Geschwür unter sterilen Verbänden wieder vollständig ab.

Röntgenbilder: Sowohl bei seiner letzten Aufnahme als ein Jahr vorher zeigt das Röntgenbild den gleichen Befund. Die r. große Zehe in leichter Valgusstellung. Der Kopf des Metatarsale I zeigt an seiner lateralen Seite einen kleinen Defekt. Der Knochen sieht wie angenagt aus. Im übrigen ist das Gelenk wie auch die anderen Gelenke intakt. Am Metatarsale II läßt sich eine Fraktur nahe dem Köpfchen nachweisen, die mit leichtwinkeliger Knickung und mächtiger Callusbildung ausgeheilt ist. Der l. Fuß zeigt normale Verhältnisse im Röntgenbilde, wie auch sonst nichts Krankhaftes.

11. M. J., 43 J., verh. Taglöhner. 17. III. bis 25. IV. 10.

Starker Weintrinker. In früherer Zeit Potator, keine Lues. Vor 7—8 Jahren schwoll die l. große Zehe, an der der Kranke schon längere Zeit ein Geschwür hatte, stark an, wurde sehr schmerzhaft und gerötet. Ein Arzt machte eine Incision und entfernte mehrere Knochenstücke. Es trat nach längerer Zeit Heilung ein, doch bildete sich bald darnach am Großzehenballen ein Geschwür, das sich zeitweise wieder schloß. Die Untersuchung des Kranken ergiebt Herabsetzung der Sensibilität an beiden Füßen, sonst keinerlei nervöse Störungen. Am l. Großzehenballen ein typisches Mal perforant. Rechts am medialen Rand der großen Zehe

entsprechend dem Interphalangealgelenk eine mächtige Epidermisschwiele.

Röntgenbild des l. Fußes (Taf. X, Fig. 16). Es zeigt sich, daß bei der vor 7 Jahren vorgenommenen Operation beide Phalangen der großen Zehe entfernt wurden. Das Capitulum metatarsi I ist weitgehendst zerstört, fast ganz verloren gegangen. Ein einzelner Knochensequester, der wohl die Ursache ist, daß das Mal perforant am Großzehenballen nicht heilt, ist deutlich zu erkennen. Die Grundphalangen der übrigen Zehen befinden sich in ausgesprochener Subluxationsstellung. Das Köpfchen des Metatarsale V gleichfalls weitgehend zerstört (Fraktur?).

22. V. Das Mal perforant am r. Großzehenballen wird weit im Gesunden ohne jede Anästhesie und ohne daß der Kranke dabei Schmerzen hätte, excidiert. Eine Fistel führt in die Tiefe des Zehenstumpfes und wird der im Röntgenbild sichtbare Sequester entfernt. Vollständige Heilung in 3 Wochen.

Das Röntgenbild des r. Fußes zeigt bis auf eine weitgehende Erkrankung des Interphalangealgelenkes der großen Zehe entsprechend der hier vorhandenen Epidermisschwiele normale Verhältnisse.

12. M. A., 49 J., led. Fuhrknecht. 4. IV. bis 14. IV. 10.

Zwei Brüder leiden an derselben Krankheit (Fall 10 u. 11), drei Schwestern des Kranken und ein 4. Bruder sind vollständig gesund. Der Kranke, der seit vielen Jahren bei einem Weinhändler bedienstet ist, hat stets sehr viel getrunken. Lues wird negiert. Vor mehreren Jahren schwere Rippenfellentzündung. Seit 5 Monaten besteht unter dem Interphalangealgelenk der l. großen Zehe ein Geschwür, das sich ohne Schmerzen entwickelte. Ein ähnliches kleineres Geschwür bildete sich rechts am Kleinzehenballen. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt vollständig normale Verhältnisse. Pupillen gleich und reag., P.S.R. erhalten.

Röntgenbild des r. Fußes: Normale Verhältnisse, nur die Tarsometatarsalgelenke der 2. bis 5. Zehe erscheinen als solche nicht nachweisbar. Die Basis dieser Mittelfußknochen bildet mit den Keilbeinen und dem Cuboid gleichsam eine einzige Knochenmasse.

Röntgenbild des l. Fußes (Taf. X, Fig. 17): Entsprechend dem Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe zeigt sich der mediale Anteil der Basis der Endphalange zerstört. Der Knochen sieht hier wie ausgefräst aus. Die Tarsometatarsalgelenke wie rechts.

Der Kranke wird ungeheilt entlassen. 7 Monate später sucht er abermals Krankenhaushilfe auf. Die l. große Zehe ist gerötet, stark geschwollen und schmerzhaft. Das Mal perforant secerniert penetrant stinkende Jauche. Das Röntgenbild zeigt jetzt eine weitvorgeschrittene Zerstörung und Sequestierung des vor 7 Monaten noch intakten Capitulum metatarsi I. Es wird deshalb am 10. XI. die große Zehe im Grundgelenk enukleiert. Das Präparat läßt erkennen, daß der weitgehend zerstörte Knochen zum Teil durch fibröse feste Gewebsmassen ersetzt ist.

Ein Gelenkspalt als solcher besteht nicht mehr. Das Mal perforant am r. Kleinzehenballen wird excidiert. Auch jetzt zeigt das Röntgenbild hier keinerlei krankhafte Veränderungen. Der Kranke wird noch nicht vollständig geheilt entlassen.

13. M. B., 54 J., verh. Metzger. 27. VI. bis 30. VIII. 10.

Der Kranke, ein bekannter Potator, der wiederholt schwere Anfälle von Delirium durchgemacht hatte, wird in schwer septischem Zustande, hochfiebernd, mit trockener Zunge und aussetzendem elenden Pulse ins Krankenhaus gebracht. Die linke große Zehe ist gangränös, stinkend. Unter dem Interphalangealgelenk sitzt ein tiefes Geschwür, das trotz der Gangrän als typisches Mal perforant noch leicht erkannt werden kann. Die Gangrän ist an der Wurzel der Zehe in Demarkation begriffen. In der Gegend des oberen Sprunggelenkes starke Schwellung und Rötung des Fußes, auch fühlt man hier deutliche Fluktuation. Die gangränöse Zehe wird sofort im Grundgelenk enukleiert, ohne daß der Kranke dabei die geringsten Schmerzen hätte. Ebensowenig hat er solche bei der Incision über dem Sprunggelenk, aus dem sich reichlich Eiter entleert. Die Untersuchung der entfernten Zehe ergiebt weitgehende Zerstörung der Gelenkkörper des Interphalangealgelenkes. An der rechten großen Zehe findet sich gleichfalls unter dem Interphalangealgelenk ein typisches Mal perforant. Auch diese Zehe ist vollständig anästhetisch. Eine Röntgenaufnahme ist aus äußeren Gründen nicht durchführbar. Keinerlei Anhaltspunkte für eine nervöse Erkrankung. Kein Diabetes, hochgradige Arteriosklerose. Nach der Operation erholt sich der Kranke vorübergehend, bekommt dann abermals ein schweres Delirium und geht schließlich an zunehmender Herzschwäche zu Grunde.

14. J. S., 61 J., led. 29. VIII. bis 11. IX. 10.

Der Kranke sucht das Spital auf, da seine linke große Zehe seit etwa einer Woche schwarz geworden war und zu riechen anfing. Vorher schon hatte er durch viele Jahre an dieser Zehe ein Geschwür, welches jauchte, aber ihm keine Schmerzen bereitete. Bei der Aufnahme zeigt der Kranke eine bereits demarkierte Gangrän der linken großen Zehe, an der man noch deutlich ein Mal perforant, von dem die Infektion offenbar ausgegangen, erkennen kann. Kein Diabetes.

Das Röntgenbild (Taf. X, Fig. 18) zeigt, daß bis auf einen Sequester die distale Hälfte der Grundphalange ebenso wie auch die Basis der Endphalange zerstört sind. Die Zehe wird im Grundgelenk enukleiert. Vollständige Heilung in 3 Wochen. Die nachträglich durchgeführte Untersuchung des Nervensystems ergiebt keinerlei Anhaltspunkte für eine nervöse Erkrankung.

15. L. M.. 49 J., verh. Aufnahme 4. II. 11.

Weintrinker, doch nie im Uebermaß. War stets gesund. An der Ferse des r. Fußes bildete sich vor 6 Jahren ein Geschwür, das damals

von einem Arzte ausgekratzt wurde. Vor 3 Jahren heilte dieses Geschwür spontan zu und blieb bis vor 3 Monaten geheilt. Seit dieser Zeit besteht an derselben Stelle ein Geschwür, das immer tiefer wurde und stinkende Jauche secernierte. Mit der Sonde kommt man auf rauhen Knochen. Seit mehreren Monaten besteht auch am r. Kleinzehenballen ein kleines Geschwür. Beide Geschwüre stellen sich als typische Mala perforantia dar. Der l. Fuß normal. Der Kranke klagt zeitweise über Ameisenlaufen in der r. Sohle, hinauf bis auf den Fußrücken, sowie über brennende Schmerzen in diesem Beine. Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt nichts Abnormes. P.S.R. erhalten. Pupillen gleich und reag. Sensibilität und Temperatursinn normal.

Das Röntgenbild des r. Fußes (Taf. X, Fig. 19) zeigt entsprechend dem Mal perforant des Kleinzehenballens das Köpfchen des Metatarsale V in seinem lateralen Anteil vollständig zerstört. Im übrigen die Gelenkkörper normal.

Das Röntgenbild des l. Fußes zeigt nichts Krankhaftes.

Am 8. II. wird der ganze Geschwürstrichter des Mal perforant am Kleinzehenballen herausgeschnitten, das Geschwür steht mit dem Gelenk in offener Verbindung. Die erkrankten Knochenteile werden mit dem scharfen Löffel geglättet. Das Mal perforant der Ferse wird excidiert. Es reicht bis an die Unterfläche des Calcaneus heran. Der Knochen erscheint hier bloßliegend und rauh und wird mit dem Löffel abgekratzt. Der Kranke steht noch in Behandlung.

Was an dem Krankenmateriale von vorneherein auffällt, ist die für den kleinen Zeitraum von 3 Jahren relativ große Zahl von 15 Kranken mit Mal perforant (Zahl der Gesamtaufnahmen auf der chirurgischen Abteilung während dieser Zeit: 2886). Derartige Zahlen lassen allerdings keinerlei weitgehende Schlüsse zu, auch nicht im Vergleich mit den Zahlen anderer Autoren, da ja die Aufnahmeverhältnisse der verschiedenen Krankenhäuser wesentlich durch lokale und soziale Verhältnisse beeinflußt werden, doch sei erwähnt, daß diese Zahlen im Vergleich mit denen anderer Autoren recht hoch erscheinen, so daß man geneigt ist, eine besondere Häufigkeit der Erkrankung für unsere Gegenden anzunehmen.

In allen beobachteten Fällen handelte es sich um Männer. Mit einer Ausnahme (Fall 2) waren alle Kranken eingeborne Südtiroler aus Meran's nächster Umgebung, obwohl das Krankenhaus zum großen Teil auch von Kranken der weiteren Umgebung aufgesucht wird. Diese eine Ausnahme betraf einen in Kärnten geborenen, aber doch schon viele Jahre in hiesiger Gegend ansässigen Taglöhner.

Sämtliche Kranke mit Ausnahme des eben erwähnten aus Kärnten eingewanderten Patienten, der erst 30 Jahre alt war, waren über 40 Jahre alt (3 davon über 60). In allen Fällen handelte es sich um Kranke der dienenden Klasse, die schwere Arbeit, meist stehend verrichten mußten (Taglöhner, Obstklauber, Kellereiarbeiter, Fuhrknechte u. s. w.). Von Jugend auf waren meist die Kranken dem Weingenuß stark ergeben. Zum Teil handelte es sich um ausgesprochene Weinsäufer.

Alle 15 Kranke waren zum Teil von spezialärztlicher Seite neurologisch genau untersucht worden. Schon in den ersten Fällen war es mir nämlich aufgefallen, daß sich als Ursache das Mal perforant weder eine Tabes, noch Syringomyelie, noch sonst ein spinales oder peripheres nervöses Leiden nachweisen ließ, obwohl ja insbesondere bei Tabes Mal perforant ganz besonders häufig beobachtet wird. Während der ganzen 3 Jahre, in welchen Zeitraum die beobachteten Fälle fallen, kam überhaupt nur ein einziger Fall von Mal perforant bei Tabes zur Beobachtung. Dieser eine Fall betraf die rechte Ferse, kann aber hier nicht weiter berücksichtigt werden, da aus äußeren Gründen die Untersuchung auf Knochenveränderungen unterbleiben mußte. In der Mehrzahl der Fälle waren als einziges nervöses Symptom Sensibilitätsstörungen entsprechend der unmittelbaren Nachbarschaft des Geschwürs, selten in etwas größerer Ausdehnung, nachweisbar, ohne aber den Schluß auf irgend ein bestimmtes nervöses Leiden zu gestatten. Als ätiologisches Moment konnte nur chronischer Alkoholismus (Wein), verbunden mit schwerer, meist stehend verrichteter Arbeit bei älteren Leuten männlichen Geschlechtes festgestellt werden. Wenn auch der Zusammenhang des Mal perforant in erster Linie mit spinalen Leiden heute außer Zweifel steht, so kann doch anderseits als ebenso sicher angenommen werden, daß die Aetiologie des Mal perforant durchaus keine einheitliche ist. So wurde es wiederholt beobachtet nach Verletzungen und Geschwülsten der Nerven, vor allem Neuritiden, bei progressiver Paralyse, namentlich wenn es sich gleichzeitig um Alkoholiker handelte, ferner bei Arteriosklerose, welcher viele Autoren eine ganz besonders wichtige Rolle in der Aetiologie der Erkrankung zuschreiben oder doch ein wichtiges prädisponierendes Moment in ihr sehen. Endlich wurde das

Mal perforant auch bei Alkoholikern, namentlich bei Leuten, die schwer arbeiten mußten, wiederholt beobachtet. Adrian (l. c.) führt nicht weniger als 21 Autoren an, welche einen engeren Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Mal perforant annehmen und hiefür mehr oder weniger typische Beispiele anführen. Man muß wohl annehmen, daß der Alkohol einerseits eine verminderte Resistenz der Gewebe schafft (Adrian l. c. S. 61), anderseits aber doch auch in den peripheren Nerven, vielleicht auch im Rückenmarke selbst Veränderungen setzt, und daß diese erst mit dem Mal perforant in kausale Beziehung zu bringen sind. Man muß allerdings auch daran denken, daß das Mal perforant ein Frühsymptom der Tabes bilden könnte, wie auch manche Arthropathien jahrelang dem Manifestwerden der Tabes vorausgehen, doch hat der weitere Verlauf in keinem der beobachteten Fälle, auch dann nicht, wenn das Mal perforant schon viele Jahre bestand, Anhaltspunkte für diese Annahme gegeben. Diese Eigenart der hier beobachteten Fälle, die keinerlei Schlüsse auf irgend ein spinales Leiden gestatten, muß ganz besonders auch deshalb hervorgehoben werden, weil sie vielleicht auch manche Abweichung und Besonderheit gegenüber dem Mal perforant anderer Aetiologie bedingt.

In allen Fällen zeigte das Mal perforant im klinischen Bilde das typische Verhalten. Der Beginn der Erkrankung manifestierte sich durch ausgesprochene Schwielenbildung an einer der Lieblingsstellen für den Sitz des Mal perforant, unter dem Interphalangealgelenk der großen Zehe, am Großzehen- oder Kleinzehenballen. An Stelle dieser derben Schwielen fand sich in vorgerückteren Fällen der Erkrankung ein deutliches Geschwür, d. h. ein Substanzverlust, der sich durch seinen chronischen Verlauf, durch die Tendenz in die Tiefe zu greifen, durch die Hartnäckigkeit gegen jede Behandlung und Neigung zu Recidiven als typisches Mal perforant kennzeichnete. Die wallartig aufgeworfenen Ränder des Geschwürs sowie seine unmittelbare Umgebung waren meist vollständig anästhetisch. Manchmal war auch in der Nachbarschaft des Geschwürs oder selbst am ganzen Fuß die Sensibilität herabgesetzt. Die Schmerzlosigkeit, mit der der Geschwürsproceß verlief war meist der Grund, daß die Kranken trotz jahrelangen Bestehens das Geschwür wenig beachteten und erst dann, wenn die Sekretion übelriechend wurde, oder schwere Komplikationen auftraten, Hilfe suchten. Im Uebrigen fühlten sich die Kranken, meist

Arbeiter der niederen Klasse, durch das Leiden wenig belästigt.

In 3 Fällen (Fall 10, 11, 12) betraf das Mal perforant Brüder, während ein jüngerer Bruder, ebenso wie 3 Schwestern von der Erkrankung verschont blieben. Adrian (l. c. S. 35) führt mehrere analoge Beispiele aus der Litteratur an, doch betont er mit Recht, daß unsere Kenntnisse hinsichtlich der Auslegung solcher Mal perforant-Fälle noch zu spärliche sind, um endgültige Schlüsse zu gestatten.

Was nun die Beteiligung der Knochen und Gelenke speciell über dem Mal perforant an der Erkrankung betrifft, so konnte in einigen wenigen Fällen eine solche Beteiligung schon durch bloße Inspektion des Geschwürs festgestellt werden. Es war dann der Geschwürsgrund vom bloßliegenden Knochen gebildet, oder es lag in der Tiefe des Geschwürs ein Knochensequester frei zu Tage. In anderen Fällen, insbesondere solchen, die sich durch starke Sekretion auszeichneten, gelang es leicht, mit der Sonde durch den Geschwürstrichter bis in das Gelenk zu kommen, oder aber es war schon durch die entzündliche Schwellung der ganzen Gelenkgegend die Mitbeteiligung des Gelenkes manifest. In allen übrigen Fällen gestattete die Röntgenphotographie festzustellen, ob Veränderungen an den Knochen und Gelenken vorliegen oder nicht.

Es wurden im Ganzen bei 15 Kranken 29 Mala perforantia beobachtet. Nur in 5 Fällen war die Erkrankung auf einen Fuß beschränkt, in allen anderen Fällen, wenn auch zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung, beiderseitig, und zwar entweder an symmetrischen oder auch asymmetrischen Stellen der Planta pedis.

Von diesen 29 Mala perforantia saßen 14, also etwa die Hälfte der Fälle, an der Plantarseite der großen Zehe entsprechend dem Interphalangealgelenk (davon 5 mal beiderseitig). In allen diesen Fällen wurde ausnahmslos, wenn auch im verschiedenen Maße eine Mitbeteiligung des Interphalangealgelenkes an dem Krankheitsproceß beobachtet. Bald war nur der eine oder andere Gelenkkörper, oft nur ein kleiner Teil eines solchen erkrankt, bald waren ausgedehnte Zerstörungen des Gelenkes mit Osteophytenbildungen, oft auch mit Bildung von ein oder mehreren Sequestern nachzuweisen (Taf. VIII—X, Fig. 1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 13, 14, 15, 17, 18).

Von den übrigen 15 Mala perforantia war das Geschwür

7 mal am Großzehenballen, 7 mal am Kleinzehenballen, 1 mal an der Ferse gelegen.

In den 7 Fällen von Mal perforant am Großzehenballen war immer auch mit Sicherheit eine Erkrankung des Grundgelenkes der großen Zehe nachzuweisen (Taf. VIII—X. Fig. 2, 9, 10, 16).

Die 7 Mal perforant-Fälle mit Sitz des Geschwürs am Kleinzehenballen sind vor allem dadurch interessant, daß das Geschwür hier stets kleiner war, als im Durchschnitt ein Mal perforant am Großzehenballen. Ferner dadurch, daß in 6 von diesen 7 Fällen (Fall 4, 7, 8, 9, 12) das Röntgenbild im Grundgelenk der 5. Zehe nichts Krankhaftes erkennen ließ. Auch Röntgenbilder, zu späteren Zeiten des Krankheitsverlaufes gemacht, ließen mit Ausnahme von Fall 8 keine Veränderungen nachweisen. Dagegen waren stets arthropathische Veränderungen an anderen Gelenken des Fußes nachweisbar. Bei der Excision dieser Geschwüre konnte ein Zusammenhang mit dem Gelenke ebenfalls nicht nachgewiesen werden, obwohl gerade im Hinblick auf die in anderen Fällen gemachten Erfahrungen und auf die Mitteilungen Levy's hin ganz besonders hierauf geachtet worden war. Besonders interessant ist Fall 7, in welchem das Mal perforant am Kleinzehenballen nach Excision ausheilte, 2 Jahre später bei der Nachuntersuchung nun doch eine deutliche Arthropathie im Grundgelenk der 5. Zehe nachweisbar geworden, das Mal perforant aber trotzdem geheilt geblieben und nur eine mächtige Hornhautverdickung an seiner Stelle entstanden war.

Es verdienen diese Beobachtungen aus verschiedenen Gründen unser besonderes Interesse. So erwähnt Levy[1]), daß das Röntgenbild von einer Gelenkveränderung unter Umständen nichts erkennen zu lassen braucht, falls die Arthropathie auf die Synovialmembran und die obersten Knorpelschichten beschränkt bleibt. Levy stützt sich hiebei auf einen Fall, in dem mit Leichtigkeit die Einführung der Sonde in das erkrankte Gelenk von dem Geschwür aus gelang, so daß auch hier trotz negativem Röntgenbefund der Zusammenhang mit der Knochenaffektion festzustellen war. Gleichzeitig bestand noch starker Synovialfluß spontan oder bei Druck auf die Dorsalseite des Gelenkes. Ich betone, daß in 6 von meinen 7 Fällen von Mal perforant am Kleinzehenballen

1) Bruns' Beiträge Bd. 70. S. 627.

ein solcher Zusammenhang zwischen Geschwür und Gelenk in Form einer Fistel in keiner Weise nachweisbar war und abgesehen vom negativen Röntgbefunde auch sonst nichts eine Mitbeteiligung des Gelenkes vermuten ließ. Auch die Operation hat einen solchen nicht aufgedeckt. Levy kommt auf Grund seiner Befunde zu dem Schlusse, daß das Vorkommen des Mal perforant streng gebunden sei an das Auftreten einer Arthropathie, so zwar, daß er die Knochen- bezw. Gelenkveränderung für das Primäre, die Entstehung des Mal perforant nur für eine Folgeerscheinung hält. Ein negativer Röntgenbefund spricht nun gewiß nicht mit Sicherheit für ein gesundes mit dem Geschwür nicht kommunicierendes Gelenk, aber bei dem kaum blutenden teils verhornten teils schwieligen Gewebe in der Umgebung des Mal perforant hätte bei der den ganzen Geschwürstrichter vollständig mitnehmenden Excision des Geschwürs ein Zusammenhang mit dem Gelenke sicher erkannt merden müssen, zumal da besonders darauf geachtet wurde, wenn auch ein solcher Zusammenhang oft recht schwierig zu erkennen ist. Daß auch in diesen Fällen der Knochen keine normale Beschaffenheit hatte, mag immerhin zu Recht bestehen, was z. B. die Spontanfaktur des Metatarsale V (Fall 4) nahe dem Köpfchen bei vollständig intaktem Röntgenbefund des Gelenkes beweist. Es sagt dies aber doch nichts anderes, als daß neben der Weichteilerkrankung in Form des Mal perforant auch das Skelettsystem Veränderungen eingegangen ist. Man wird gerade durch die Beobachtung solcher Fälle und die früher erwähnten Erfahrungen zu der Annahme gedrängt, daß Arthropathie und Mal perforant, also Knochen- und Weichteilerkrankung als solche in einem mehr beigeordneten Verhältnis zu einander stehen, mit anderen Worten, daß die Ursache der Arthropathie und Knochenveränderung auch gleichzeitig die Ursache für die Weichteilerkrankung darstellt, daß die Ursache für beide also eine gemeinsame offenbar durch das nervöse Grundleiden bedingte ist. Die so außerordentlich häufige Kommunikation zwischen Mal perforant und erkranktem Gelenk müßte dann in erster Linie bedingt sein, durch die innigen nachbarlichen Beziehungen, in denen das erkrankte Gelenk resp. seine Kapsel und die

daruntergelegenen erkrankten Weichteile liegen, so daß es zwischen dem in die Tiefe greifenden Geschwür und dem erkrankten Gelenk leicht zur Verbindung kommen kann.

Naturgemäß brauchen aber Gelenkerkrankung und Weichteilerkrankung, wenn ihre Ursache auch eine gemeinsame ist, nicht absolut parallel nebeneinander laufen, es wird dies vielleicht nur in selteneren Fällen der Fall sein. So kann die Arthropathie weite Fortschritte gemacht haben, ohne daß es in den Weichteilen zur Bildung eines Geschwüres gekommen ist. In solchen Fällen, die die häufigeren zu sein scheinen, wird wohl gerade durch das Vordringen der Gewebsalteration vom erkrankten Gelenk in die erkrankten Weichteile ein Durchbruch des Gelenkes nach außen leichter erfolgen können und so ein Mal perforant im Sinne Levy's zu Stande kommen und unterhalten werden.

In anderen Fällen wieder kann längere oder kürzere Zeit die Weichteilerkrankung der Arthropathie voraus eilen. Dies sind therapeutisch leichter zugängliche Formen des Mal perforant insoferne, als eine Verbindung mit dem Gelenk noch nicht besteht und dieses selbst oft noch nicht oder doch nicht nachweisbar erkrankt ist. Auf bloße Excision hin können solche Geschwüre zur Ausheilung kommen. Oft gehen dem Mal perforant gleichfalls als Ausdruck einer Weichteilveränderung auffallende Schwielenbildungen voraus. Wenn man eine nervöse Ursache für die Artropathie als solche gelten läßt, wie dies wohl allgemein jetzt angenommen wird, dann scheint es wohl auch von vorneherein wahrscheinlich, daß der krankhafte nervöse Einfluß, dem man die Knochenveränderung zuschreibt, sich kaum auf das Skelettsystem beschränken wird, schon aus anatomischen Gründen, da man ja geneigt ist, die Ursache centralwärts ins Rückenmark oder in größere Nervenstämme zu verlegen, nicht aber etwa in die peripheren Endigungen der verschiedenen Nerven. Es wird sich daher auch der krankhafte nervöse Einfluß an den Weichteilen desselben Körpersegmentabschnittes bemerkbar machen und dort homologe Veränderungen setzen wie an den Gelenken, wobei aber gewiß auch noch mechanische Veränderungen, wie z. B. Druck eine gewisse Rolle spielen und das Zustandekommen der Geschwüre begünstigen, wenn man sie auch deshalb nicht direkt als Dekubitalgeschwüre bezeichnen kann. Zu diesen von Levy's Anschauungen wesentlich abweichenden Deduktionen zwingen die an meinem Materiale

gemachten Erfahrungen, die sich allerdings insoferne auf ein von Levy's Fällen verschiedenes Material beziehen, als gerade in letzteren Fällen ausschließlich spinale Affektionen der Erkrankung zu Grunde lagen, während in meinen Fällen chronischer Alkoholismus bei schwerer Arbeit älterer Männer ätiologisch in Betracht kommt. Doch glaube ich, daß hierin ein wesentlicher Unterschied in der Auffassung der Entstehung des Mal perforant nicht begründet sein kann, wenn auch das ätiologische Moment bei dieser Erkrankung bisher zu wenig Beachtung gefunden zu haben scheint, denn mancher scheinbar unbedeutende Unterschied im klinischen Bilde der Mal perforant-Fälle mag gerade in der verschiedenen Aetiologie seine Begründung finden. Daß gerade bei den Geschwüren am Kleinzehenballen eine Erkrankung der Gelenke in 6 Fällen nicht nachzuweisen war, während alle übrigen Mala perforantia eine Erkrankung der entsprechenden Gelenke stets gleichzeitig zeigten, mag darin seinen Grund finden, daß es sich bei den Geschwüren am Kleinzehenballen um relativ frühe Geschwürsstadien handelte. Auch scheint hier die Erkrankung relativ langsamer fortzuschreiten, offenbar weil der Kleinzehenballen mechanischen Insulten nicht in dem Maße ausgesetzt ist, als etwa der Großzehenballen. Thatsächlich war es auch nie das Geschwür am Kleinzehenballen, welches die Kranken zum Arzte führte, sondern stets ein gleichzeitiges größeres oder tieferes Mal perforant an einer anderen Stelle der Fußsohle.

Neben dem Interphalangealgelenk und dem Grundgelenk der großen Zehe, sowie dem Metatarsophalangealgelenk der kleinen Zehe beteiligen sich, wenn auch seltener, noch andere Gelenke an den arthropathischen Veränderungen: so fand sich das Metatarsophalangealgelenk der 2. Zehe zweimal, das der 3. einmal erkrankt. Ganz besonders häufig miterkrankt sind die Tarsometatarsalgelenke der 3.—5. Zehe. Die Gelenkkonturen erscheinen häufig undeutlich, wie verwaschen. In anderen Fällen erkennt man ein fortschreitendes Verschmelzen der Knochen untereinander. Die Skrukturbalken der Spongiosa sieht man häufig zwischen den verschiedenen Knochen direkt ineinander übergehen, und schließlich können ausgedehnte Ankylosierungen im Bereiche der Lisfranc'schen und Chopart'schen Gelenke zu Stande kommen (Taf. VIII—IX, Fig. 7. 8, 9. 10. 11, 13). Fast alle Gelenke der Fußwurzel erkrankt waren in Fall 4. Hier resultierten am linken Fuß schließlich Veränderungen (Fig. 7 und 8), wie sie vielfach als ausschließlich für Tabes charakteristisch (Pied

tabétique) angenommen wurden. Auch bei einer erst kürzlich speciell auf Tabes gerichteten Nachuntersuchung ließen sich in diesem Falle Anhaltspunkte für irgend ein spinales Leiden nicht finden, jedenfalls kann diese Veränderung des Skelettsystems als ausschließlich für Tabes charakteristisch nicht mehr hingestellt werden, wie auch schon Levy und Ludloff[1]) die gleiche Veränderung in einem Fall von Syringomelie fanden. Auch die arthropathischen Veränderungen anderer Gelenke können schließlich mit Ankylose ausheilen. Wie der Vergleich der Röntgenbilder in Fig. 9 und 10 zeigt, führt die Arthropathie des Interphalangealgelenkes der großen Zehe in diesem Falle im Verlaufe von 2 Jahren zur vollständig knöchernen Ankylosierung dieses Gelenkes.

Daß das Skelettsystem in meinen Mal perforant-Fällen auch sonst in seinem chemischen und histologischen Aufbau alteriert sein muß, offenbar unter dem Einflusse derselben Krankheitsursache, zeigten die nicht seltenen Befunde von Spontanfrakturen der Metatarsalia, über deren Zustandekommen die Kranken keinerlei Angaben machen konnten. Diese Frakturen betrafen die Diaphyse der Mittelfußknochen gewöhnlich nahe dem Köpfchen und heilten, wie die Röntgenbilder zeigen, mit mächtiger Callusbildung aus.

Bei allen beobachteten Knochen- und Gelenkveränderungen fehlten atrophiche Veränderungen an den Knochen vollständig, was ja Levy und Ludloff (l. c. S. 438) als besonders charakteristisch für solche Erkrankungen hingestellt haben. Dort wo atrophische Vorgänge zur Beobachtung kommen, haben sie eine andere Ursache. So zeigt z. B. das Röntgenbild in Fig. 10 deutlich Atrophien an den Knochen, während der gleiche Fuß 2 Jahre vorher aufgenommen (Taf. VIII, Fig. 9) solche in keiner Weise erkennen läßt. Es ist in diesem Falle die eingetretene Atrophie die Folge eines längeren Krankenlagers.

Das Bild, das neuropathische Gelenk- und Knochenveränderungen bieten, ist im allgemeinen ein höchst charakteristisches, so zwar, daß man aus dem Röntgenbilde allein gewöhnlich schon die Diagnose einer Arthropathie stellen kann. Wenn sich in meinen Fällen eine spinale Erkrankung als ätiologisches Moment nicht nachweisen ließ,

1) R. Levy und R. Ludloff, Die neuropathischen Gelenkveränderungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Bruns' Beiträge Bd. 63. 1909. S. 427.

ebensowenig mit Sicherheit eine periphernervöse Erkrankung, und wenn trotzdem das Röntgenbild typische Arthropathien erkennen läßt, so muß man doch hier gleichfalls nervöse Einflüsse als Ursache derselben annehmen, die durch chronischen Alkoholismus und schwere meist stehend verrichtete Arbeit bei Männern im höheren Alter zu Stande kamen, sofern man überhaupt nervöse Einflüsse als Ursache der Arthropathie gelten läßt. Gerade der Umstand, daß eine nervöse Erkrankung als Grundleiden in meinen Fällen nicht klar zu Tage liegt, vielmehr nur per analogiam erschlossen werden muß, da die Röntgenbefunde an Knochen und Gelenken darauf hinweisen, ist von besonderem Interesse. Es geht daraus auch hervor, daß in allen Fällen vom Mal perforant überhaupt eine genaue Röntgenuntersuchung nicht unterlassen werden soll, und wenn diese systematisch zu verschiedenen Zeiten des Krankheitsverlaufes durchgeführt wird, giebt sie uns auch ein klares Bild über die Entwicklung und das Fortschreiten des Leidens.

In allen 15 Fällen von Mal perforant war die Behandlung eine chirurgische, da ja von anderen Maßnahmen ein Erfolg nicht zu erwarten ist, und das Grundleiden beim Mal perforant einer Behandlung überhaupt nur in den seltensten Fällen zugänglich ist.

Die von Chipault 1895 angegebene Methode der blutigen Dehnung des N. tibialis posticus kam nur 2mal zur Ausführung (Fall 9 und 10). Gleichzeitig wurde das Mal perforant excidiert. Thatsächlich heilten in beiden Fällen die Geschwüre rasch ab, daß aber auch diese Methode vor Recidiven nicht schützt, zeigt Fall 10. Als der Kranke ein Jahr nach Abheilung seines Mal perforant das Krankenhaus wegen einer Rippenfraktur neuerlich aufsuchte, war an Stelle des alten Geschwürs ein neues getreten. Während der Bettlägerigkeit des Kranken heilte allerdings dieses Geschwür bei Reinhaltung unter aseptischen Verbänden rasch wieder ab. In beiden Fällen zeigte sich bei der Operation der N. tibialis posticus insofern verändert, als er verdickt, schwielig, auffallend derb und fest erschien. Es ist wohl anzunehmen, daß in Fällen, in denen periphere Nervenveränderungen dem Leiden zu Grunde liegen, am ehesten mit der Nervendehnung Erfolge zu erzielen sind, eher als in jenen Fällen, in denen eine spinale oder centrale Ursache des Leidens nachweisbar ist.

Von der größten Bedeutung für die Art des chirurgischen Eingriffes ist jedenfalls die Miterkrankung des benachbarten Gelenkes resp. die Thatsache, ob eine offene Verbindung des Gelenkes mit dem Geschwür besteht. Dort wo eine solche Verbindung nicht besteht, kann durch bloße Excision des Geschwürs in möglichster Entfernung von Geschwürsrändern und -Grund auf Heilung gerechnet werden. Jedenfalls muß man bei der Excision jedes Geschwüres auf das sorgfältigste auf eine etwa doch vorhandene Verbindung mit dem Gelenke, die sehr leicht übersehen werden kann, achten, namentlich dann, wenn das Röntgenbild Veränderungen im Gelenke erkennen läßt. Gerade durch die von Levy inaugurierte Erkenntnis der häufigen offenen Verbindung zwischen Mal perforant und Gelenk ist unser therapeutisches Handeln im günstigsten Sinne beeinflußt worden, indem wir in solchen Fällen das erkrankte Gelenk selbst angreifen müssen, wenn wir Heilung erzielen wollen. 3 solche Fälle von Mal perforant heilten allerdings auch auf bloße Excision des Mal perforant hin aus (Fall 4, 6, 7). In diesen Fällen war entweder der Knochenproceß zum Stillstand gekommen, oder es waren Knochensequester durch die Fistel resp. das Mal perforant bereits nach außen abgestoßen worden, wie ja schließlich auch Spontanheilungen solcher Fälle vorkommen können.

In 6 Fällen (Fall 3, 5, 7, 8, 13, 14) wurde das radikalste Verfahren eingeschlagen und die erkrankte Zehe enukleiert und zwar wurde 4 mal bei Erkrankung im Interphalangealgelenk mit weitgehender Zerstörung der Gelenkkörper im Grundgelenk der Großzehe enukleiert. Einmal wurde bei Erkrankung des Grundgelenkes selbst in diesem Gelenke enukleiert, es war hier die Basis der Grundphalange weitgehend erkrankt, während das Köpfchen des Metatarsale I, wie so häufig, noch gesund befunden wurde. Einmal wurde im Interphalangealgelenk der großen Zehe enukleiert und darnach das erkrankte Gelenkende der Grundphalange reseciert. Dabei wurde stets auch großes Gewicht darauf gelegt, die Geschwüre weit im Gesunden zu umschneiden und zur Deckung der Wunde dorsale oder seitliche Lappen gebildet. Alle so behandelten Fälle kamen zur vollständigen Heilung und blieben es auch bis zur Zeit der nächsten Nachuntersuchung. Bei Mal perforant der großen Zehe und gleichzeitiger Erkrankung des Interphalangealgelenkes, ob dieses nun mit dem

Geschwür in offener Verbindung steht oder nicht, stellt die Enukleation im Grundgelenk gewiß das radikalste, aber auch das einen Erfolg am sichersten gewährleistende Verfahren dar. Auch bei Erkrankungen im Grundgelenk der Zehe genügt wohl die Enukleation in diesem Gelenk, da ja das Köpfchen des Mittelfußknochens häufig intakt gefunden wird, indem zunächst die Basis der Grundphalange erkrankt. Ist das Köpfchen erkrankt, kann es leicht reseciert werden. Dieses radikale Verfahren wird sich dann besonders empfehlen, wenn die Zerstörung in den Gelenken nach den Röntgenbildern zu schließen, eine weitgehende ist.

In 3 Fällen wurde das Mal perforant zunächst excidiert, dabei zeigte sich in Folge der Verbindung mit dem Gelenke dieses weit eröffnet und nun wurde der kranke Knochen resp. die kranken Anteile der Gelenkkörper mit dem scharfen Löffel, Meißel oder Resektionsmesser entfernt. Es wird dieses Verfahren, das als das konservativere nur das Kranke entfernt, die Zehen selbst aber erhält, besonders dann zu empfehlen sein, resp. zur Heilung führen, wenn dem Röntgenbefunde nach die Erkrankung sich auf einen kleinen Abschnitt des Gelenkes beschränkt, im übrigen aber die Gelenkkörper gesund geblieben sind, wie dies so häufig beobachtet wird (Taf. VII—X, Fig. 1, 17, 19), oder wenn der erkrankte Knochen in Form von Sequestern, die nur entfernt zu werden brauchen, sich schon demarkiert hat, also im gewissen Sinne eine Spontanheilung schon angebahnt erscheint. Bleibt kranker Knochen zurück, dann allerdings wird eine Heilung des Geschwürs nach Excision kaum eintreten, es muß dann oft noch nachträglich die Enukleation ausgeführt werden. Bei der bestehenden Unempfindlichkeit der Geschwüre und ihrer nächsten, manchmal auch ihrer weiteren Umgebung können diese Eingriffe meist ohne jede Anästhesie vollständig schmerzlos durchgeführt werden.

Die chirurgische Behandlung des Mal perforant stellt also ein dankbares Feld dar, wenn man nicht allein der Weichteilerkrankung sondern auch der der Gelenke gebührende Beachtung schenkt. Die Wahl des chirurgischen Eingriffes wird geradezu durch den Grad der Mitbeteiligung des Gelenkes bedingt. Gerade in meinen Fällen war das Ergebnis chirurgischer Behandlung ein besonders günstiges, während jene Fälle von Mal

perforant, denen centrale und periphere Erkrankungen zu Grunde liegen, therapeutisch vielleicht größere Schwierigkeiten bereiten. Die Aetiologie hat jedenfalls auch auf die Behandlung der Erkrankung einen nicht unbedeutenden Einfluß.

In 3 Fällen (Fall 3, 13, 14) war im Anschluß an das Mal perforant eine schwere Infektion des eröffneten Gelenkes eingetreten, die schließlich zu Gangrän der Zehe führte. In 2 von diesen Fällen war es im Anschlusse daran bereits zur allgemeinen Infektion gekommen, als die Kranken ärztliche Hilfe aufsuchten und der Exitus nicht zu verhindern (Fall 13 u. 14). Es wird eben leider nur zu häufig dem Mal perforant von Seite der Kranken nicht die notwendige Beachtung geschenkt, selbst wenn das Sekret einen übelriechenden Charakter angenommen hat. Es hat dies darin seinen Grund, daß die Erkrankung schmerzlos verläuft und einen eminent chronischen Charakter zeigt. Gerade mit Rücksicht auf die Möglichkeit schwerer Komplikationen aber kann die Notwendigkeit einer rechtzeitigen energischen chirurgischen Behandlung des Mal perforant nicht genug betont werden.

IX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KIEL

(DIREKTOR: **PROF. DR. ANSCHÜTZ**)

UND DEM

PATHOLOGISCH-HYGIENISCHEN INSTITUT DER STADT CHEMNITZ

(DIREKTOR: **PROF. DR. NAUWERCK**).

Ueber die Hirschsprung'sche Krankheit und ihre Beziehungen zu kongenitalen und erworbenen Form- und Lageanomalieen des Colon sigmoideum.

Von

Dr. Georg Ernst Konjetzny,

früherem Assistenten des Instituts, jetzigem Assistenten der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen und Taf. XI—XII.)

Wenn wir von der sogenannten Hirschsprung'schen Krankheit sprechen, so können wir heute darunter eigentlich nur einen bestimmten klinischen Begriff, einen bestimmten Symptomenkomplex verstehen. Dieser ist in den Arbeiten von Hirschsprung, Concetti, Duval, Kredel, Neter u. A. so ausführlich besprochen worden, daß in dieser Hinsicht auf die genannten Autoren verwiesen werden kann. Die Symptomatologie der beregten Krankheit hat seit Hirschsprung keine wesentlichen Nachträge oder Berichtigungen erfahren und hat auch nicht so sehr das Interesse für sich in Anspruch genommen, wie die Frage nach der Aetiologie und Pathogenese ihrer anatomischen Grundlagen, die von Anfang an bis in die neueste Zeit im Vordergrunde der Diskussion über die Hirschsprung'sche Krankheit gestanden hat. In diesem Punkte sind recht mannigfache Ansichten ausgesprochen worden, die von einer einheitlichen Auffassung weit abführen.

Der Grund hierfür liegt in der Schwierigkeit, für das bei der Erkrankung vorliegende, augenfällige anatomische Substrat, nämlich eine oft ganz exorbitante Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms, in erster Linie des Colon sigmoideum, eine befriedigende Erklärung geben zu können.

Hirschsprung selbst hat die Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms, die ihn in seinen Fällen zur Annahme eines Morbus sui generis veranlaßte, als idiopathisch, als eine kongenitale Mißbildung angesehen. Seiner Auffassung haben sich wohl die meisten der Autoren mit oder ohne Modifikation angeschlossen.

Nach Concetti ist das Primäre eine partielle Dilatation des Dickdarms auf Grund angeborener Muskelaplasie.

Bing, Fitz, Lenander sahen die Ursache in einer primären, neurotischen Erkrankung, Petrivalsky in einer Hypoplasie der elastischen Elemente des Darms und Mesenteriums.

Fenwik, Wilms und Bertelsmann nehmen spastische Zustände des Sphincter ani als Ursache an. v. Frey, Perthes, Pfisterer, R. de Josselin de Jong und Muskens führen das Wesen der Erkrankung, wenigstens in gewissen Fällen, auf einen Klappenmechanismus im unteren Dickdarmabschnitt zurück.

Marfan u. A. machen hierfür eine angeborene, abnorme Länge und Schlingenbildung des Dickdarms, besonders der Flexura sigmoidea, allein verantwortlich.

Von Neter, Frommer, Konjetzny wird nicht so sehr die abnorme Länge der Flexur an sich, als vielmehr eine aus bestimmten Lagerungen der übergroßen Flexur sich ergebende relative Passagestörung als Ursache der Coprostase mit ihren Folgen angesehen.

Diese Erklärungsversuche des dem Hirschsprung'schen Symptomenkomplex zu Grunde liegenden anatomischen Substrates lassen sich in zwei einander gegenüberstehende Hauptgruppen sondern.

Wird auf der einen Seite die Hypertrophie und Dilatation des Dickdarmes als idiopathisch kongenital angesehen, und nur die Fälle, für welche angeblich eine andere Erklärung nicht möglich ist, unter dem Begriff der „echten Hirschsprung'schen Krankheit“ verstanden, so treten andere Autoren ganz entschieden und zweifellos mit besserer Begründung dafür ein, daß die eigentliche Ursache des Zustandes auch in einer nicht immer leicht zu konstatierenden Passagestörung im Bereich des unteren Dick-

darmes, meist auf Grundlage einer übergroßen Entwicklung des Colon sigmoideum, liegen kann, die erst sekundär zu Coprostase mit Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms führt.

Vielfach wird ein zwischen den beiden Ansichten vermittelnder Standpunkt vertreten (Löwenstein, Petriválsky u. A.), dem auch Hirschsprung in seiner letzten Publikation über diesen Gegenstand sich genähert hat, insofern zwei Formen des Megacolon unterschieden werden:

1. Das Megacolon congenitum idiopathicum (eigentliche Hirschsprung'sche Krankheit).

2. Das Pseudomegacolon.

Die eigentliche Hirschsprung'sche Krankheit soll auf einer kongenitalen Dilatation und Hypertrophie bezw. nur einer kongenitalen Dilatation des ganzen Dickdarms oder bestimmter Abschnitte desselben beruhen. Hier werden vor allem die Fälle rubriciert, die sofort nach der Geburt die bekannten klinischen Symptome boten, bei denen das Rectum mit erweitert und angeblich irgend eine primäre Passagestörung nicht vorhanden war, d. h. nicht nachgewiesen werden konnte.

Als Pseudomegacolon [1]) werden jene Fälle bezeichnet, die im klinischen Verlauf im wesentlichen ganz den eigentümlichen Symptomenkomplex des echten Megacolon darboten, bei denen aber mit Sicherheit als primär ursächlicher Faktor eine abnorme Länge des Colon sigmoideum mit Schlingenbildung, Abknickung, Ventilverschluß anzusehen war.

Auf andere Einteilungen einzugehen, wie wir sie z. B. bei Concetti finden, erübrigt sich, da sie rein spekulativen Charakter haben.

Es fragt sich nun, sind wir auf Grund unserer heutigen Erkenntnis wirklich noch berechtigt, dem klinischen Begriff der Hirschsprung'schen Krankheit zwei von einander principiell verschiedene Gruppen anatomischer Zustände zu subsumieren, die eine Einteilung im oben erwähnten Sinne rechtfertigen? Liegen hierfür zwingend beweisende anatomische Thatsachen vor, oder ermöglicht nicht vielleicht die den Thatsachen gerecht werdende kritische Betrachtung dem einheitlichen klinischen Begriff auch eine im Wesen einheitliche anatomische Grundlage zu geben?

1) Der Ausdruck Pseudomegacolon muß entschieden verworfen werden. Höchstens wäre hier eine Benennung wie z. B. Pseudo-Hirschsprung oder ähnlich möglich. Denn es ist unlogisch, in den hier in Frage kommenden Fällen von einem Pseudomegacolon zu reden, da doch in diesen ein wirkliches Megacolon, oft sogar von exorbitanter Größe vorgelegen hat.

Bei der Durchsicht der meisten die Hirschsprung'sche Krankheit behandelnden Arbeiten kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß der autoritative Vorantritt Hirschsprung's, so bedeutungsvoll seine klinischen Hinweise auch geworden sind, mit der Annahme einer idiopathischen, congenitalen Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms als der Grundlage des nach ihm benannten Symptomenkomplexes der Aufklärung und Analysierung seines anatomischen Substrates keineswegs förderlich gewesen ist. In den von Hirschsprung publicierten Fällen ist die Ansicht, daß hier eine idiopathische Megacolie vorgelegen hat, nicht bewiesen. Jedenfalls ist es nicht möglich, dieselben auf Grund der von Hirschsprung gegebenen anatomischen Beschreibungen zu vertreten. Aus diesen geht nirgends hervor, daß anatomische Verhältnisse im supponierten Sinne vorgelegen haben.

Was für die Hirschsprung'schen Fälle im besonderen, gilt im allgemeinen für alle Fälle, die im gleichen Sinne gedeutet worden sind. Ueberall halten die hiefür gebrachten Begründungen nach dieser Richtung einer kritischen Betrachtung nicht Stand. Entweder sind die anatomischen Daten für die Beurteilung der hier aufgerollten Fragen unzureichend oder sie sprechen eher für eine andere Pathogenese.

Es ist in den meisten Sektionsberichten, die das Vorhandensein einer congenitalen, idiopathischen Megacolie beweisen sollen, eine nahezu stereotype, stets ausdrücklich hervorgehobene Redewendung, daß die Baucheingeweide außer der Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms normale Verhältnisse boten, insonderheit sich am aufgeschnittenen Darm nicht die Spur eines Hindernisses fand. Dieser letzte ausdrückliche Zusatz beweist nichts, denn wir wissen ja aus der speciellen pathologischen Anatomie zur Genüge, daß es Ventil- und Klappenmechanismen giebt, die allein durch eine bestimmte topographische Situation bedingt sind und ohne daß nach Lösung des betroffenen Organs aus dem topographischen Verbande ein Hindernis nachweisbar zu sein braucht, doch eine wenigstens relative Passagestörung bedingt haben können. Mit der bloßen Erwähnung ferner, „die Lage aller der genannten Darmteile und des Magens ist die gewöhnliche“ ist gleichfalls gar nichts Wesentliches beigebracht, das gegen die Dinge, die hier in Frage kommen können, ohne weiteres verwertet werden dürfte. Eine Klarstellung der anatomischen Grundlagen der vorliegenden Erkrankung war nur von einer sorgsamen, auf alle anatomischen Verhältnisse achtenden Unter-

suchung, womöglich bei ganz bestimmter, dem Bedürfnis nach Erhaltung der natürlichen topographischen Verhältnisse Rechnung tragenden Sektionsmethode, zu erwarten. Nur so konnten oft wichtige, anatomische Situationen der Beachtung nicht entgehen und demonstrabel sein, die an dem aus seinem normalen Verbande gelösten und aufgeschnittenen Darme gar nicht mehr nachweisbar zu sein brauchten. Was kann uns also die belanglose, wenn auch ausdrückliche Bemerkung, daß am aufgeschnittenen Darm kein Hindernis für die Fortbewegung des Darminhaltes und somit keine mechanische Ursache der Dilatation und Hypertrophie gefunden wurde, bedeuten! Eine idiopathische Megacolie ist damit nicht bewiesen und eine mechanische Passagestörung nicht ausgeschlossen.

Wie groß, abgesehen davon, die Unsicherheit in dieser Frage ist, wie wenig eindeutig die anatomischen Daten bei den meisten Autoren sind, das geht schon daraus hervor, daß Fälle, die von einzelnen Autoren als echtes Megacolon aufgefaßt werden, nach andern wiederum nicht sicher dem echten Megacolon zuzuzählen sind.

Daß das Auftreten der ersten, typischen, klinischen Erscheinungen unmittelbar nach der Geburt kein Beweis a priori für eine congenitale, idiopathische Megacolie sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung. Ich verweise hierbei auf das unten Gesagte. Mit dem Beiwort „idiopathisch“ wird nur das Zugeständnis umgangen, daß man die eigentliche Ursache der Megacolie nicht gefunden hat, über dieselben nichts sagen kann.

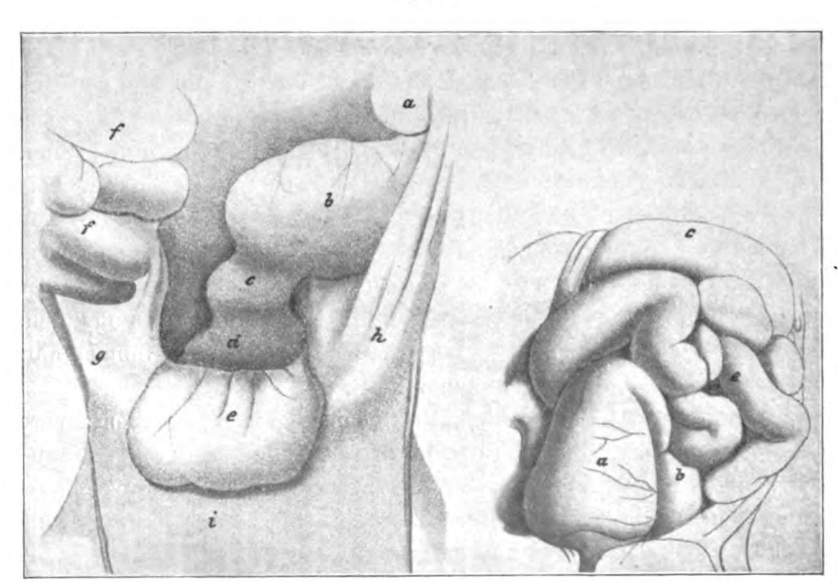
Haben sich die einen damit zufrieden gegeben, so haben andere (s. oben) in der richtigen Erkenntnis der Mängel der Hirschsprung'schen Ansicht und Beweisführung den Schleier des „ignoramus“ zu lüften versucht, ohne einer mechanischen Erklärung Konzessionen zu machen. Die Annahme, daß die Grundlage der Megacolie ein angeborener „Mangel an Innervation“ sei, ist durchaus hypothetisch. Gegen sie spricht schon die Hypertrophie der Darmmuskulatur, die gerade auf eine außergewöhnliche Funktion hindeutet. Die als primär beschriebenen Veränderungen der Muskulatur selbst entsprechen in Analogie zu bekannten Thatsachen zweifellos sekundären Veränderungen. Sie sind schon aus dem Grunde für die Pathogenese des Zustandes nicht zu verwerten, weil sie an Dickdärmen gewonnen sind, welche den pathogenetisch zu erklärenden pathologischen Zustand in vollster Ausbildung zeigten. Auf solcher Entwicklungsstufe gefundene, morphologische Veränderungen, die ebenso gut sekundär sein können, wenn nicht, nach anderen Beob-

achtungen, sicher sekundär sind, können nicht überzeugend als primär hingestellt werden.

Eine Hyperplasie der elastischen Elemente ist bisher nur von Petrivalsky als Ursache der Megacolie angenommen worden. Zoepffel, Schmidt, de Josselin de Jong und Muskens, auch wir haben solchen Befund nicht erheben können. Es dürfte ihm also in dem Falle von Petrivalsky nur die Bedeutung einer für unsere Frage nebensächlichen Eigentümlichkeit zukommen.

Zum Beweis für das Vorkommen einer idiopathischen congenitalen Megacolie wird neuerdings oft auf v. Ammon verwiesen.

Fig. 1.



In den Abbildungen seines Atlas kann ich eine Stütze für die Annahme einer congenitalen, idiopathischen Megacolie nicht finden. Ich gebe die in Frage kommenden Abbildungen (Taf. XII, Fig. 8 und 9) wieder und füge zur Orientierung den Text hiezu wörtlich an (Fig. 1).

„Fig. 8, Taf. XII. Die geöffnete Unterleibshöhle eines Kindes, welches bald nach der Geburt starb, und welches der Herausgeber beobachtete. Man sieht auf der einen Seite (f f) die Dünndärme; auf der anderen Seite macht sich das absteigende Colon (a b c d) durch die ungewöhnlichen sackförmigen Erweiterungen bemerkbar, welche mit engeren Stellen ab-

wechseln. Da, wo das Colon ascendens in das Rectum übergehen sollte, befindet sich eine sackförmige Erweiterung (c), die aus der Beckenhöhle hervorgezogen wird, und auf der inneren Fläche der nach außen umgeschlagenen Bauchdecken (g h i) liegt.

Fig. 9, Taf. XII, giebt die Ansicht der geöffneten Unterleibshöhle eines Fötus von sieben Monaten. c e bezeichnet den übrigen Darmkanal, an dem nichts zu bemerken ist, was ungewöhnlich wäre. a b Das Colon und Rectum; ersteres bildet schon eine ungewöhnlich sackartige Erweiterung, noch mehr aber das Rectum (a), welches zu einer großen Blase ausgedehnt ist. Es geht von der Stelle d spitz zum Orificium ani."

Die Abbildungen sind so schematisiert, daß sie allein kein Beweisobjekt im obigen Sinne abgeben können. Wenn man aber das Breitenverhältnis des Dünn- und Dickdarmes auf diesen Abbildungen vergleicht, so ist selbst der als dilatiert bezeichnete Dickdarm nur etwa doppelt so dick gezeichnet als der Dünndarm, ein Verhältnis, das keineswegs geeignet ist, die Annahme einer Megacolie in den abgebildeten Fällen nahezulegen. Für Fig. 8, Taf. XII des Atlasses ist, wenn es sich hier überhaupt um eine abnorme Erweiterung des Dickdarmes gehandelt hat, nach dem Text sicher, daß ein mechanisches Hindernis hierfür verantwortlich zu machen ist, wie wir es noch unten näher berücksichtigen werden. Fig. 9, Taf. XII zeigt eine ampullenförmige Erweiterung des Rectum, die niemand, der bei Foeten und Neugeborenen auf diese Dinge geachtet hat, als pathologische Dilatation auffassen wird. Solche ampulläre Erweiterungen, prall mit Meconium gefüllt, sieht man bei älteren Foeten und Neugeborenen recht häufig. Sie stellen, da ja bekanntlich intrauterin normalerweise Meconium nicht entleert und dieses durch die fötale Darmperistaltik in den unteren Dickdarmabschnitt zusammengedrängt wird, ein Reservoir für dieses dar. Eine ampulläre Erweiterung des Rectum wird natürlich immer nur dann eintreten können, wenn die Raumverhältnisse im kleinen Becken solche sind, daß für das Rectum eine freiere Entfaltungsmöglichkeit gegeben ist. Sie ist eben das, was wir in der normalen Anatomie als Ampulla recti zu bezeichnen gewöhnt sind. Eine solche Ampulla recti ist zwar nicht immer deutlich ausgebildet, aber doch auch beim Erwachsenen recht häufig zu finden. Bei den Obduktionen werden freilich im allgemeinen diese Formverhältnisse durch die üblichen Sektionsmethoden nicht gerade augenfällig darzustellen sein. Dagegen haben moderne diagnostische Hilfsmittel, wie die Wismutfüllung von Hohlorganen mit nachheriger Röntgendurch-

leuchtung es ermöglicht, auch am Lebenden die wirkliche Form des Rectumlumens zu demonstrieren. Ich gebe hier das Röntgenbild (Taf. XI, Fig. 1) wieder, das gerade in der letzten Zeit bei einem Manne mit Carcinom des Colon descendens angefertigt worden ist. Die durch die Wismutfüllung augenfällige ampulläre Formation des Rectallumens stimmt auffallend mit der von v. Ammon gegebenen Zeichnung überein. Hier eine pathologische Dilatation des Rectum annehmen zu wollen, wird schwerlich jemandem beikommen und ist ebenso unberechtigt wie in dem oben erwähnten Falle von v. Ammon. Es ist daher auch abzuweisen, daß bei v. Ammon im Text oder Abbildung beweisende Belege für das Vorkommen einer kongenitalen idiopathischen Dilatation des Dickdarmes im besagten Sinne zu finden sind.

Auch in dem Fall Torkel's, in dem bei einem 2 Tage alten an Peritonitis gestorbenen Kinde, der Dünndarm ca. 130 cm hinter der Plica duodeno-jejunalis auf eine Strecke von 96—100 cm enorm cylindrisch erweitert war, darf man diese Erweiterung nicht ohne weiteres als idiopathische Dilatation auffassen und im Analogieschluß zur Stütze von Hirschsprung's Ansicht verwenden. Naheliegend ist es, daß hier eine Dilatation auf Grund partieller peritonitischer Darmatonie vorgelegen hat. Nach dem Bericht ist dies allerdings schwer zu entscheiden, scheint uns aber nicht ganz ausgeschlossen zu sein.

Daß sich noch andere partielle Dünndarmdilatationen allerdings meist multipel finden können, das kann ich durch die Abbildung des Dünndarmes einer 8monatlichen Frucht, die einige Stunden gelebt hat, demonstrieren (Taf. XI, Fig. 2). Diesen Befund kann man, wenn auch nicht gerade häufig, so doch gelegentlich bei wenig kräftigen frühgeborenen oder ausgetragenen Früchten, die wenige Stunden gelebt haben, erheben. Auf der Abbildung fallen mehrere bis haselnußgroße knotige Dilatationen auf, die teils mit Meconium, teils mit Luft und Meconium, teils nur mit Luft gefüllt sind. Diffus von Meconium ausgefüllt ist das Darmlumen nur an kurzen Strecken.

Ich glaube diesen Zustand so erklären zu müssen, daß mit dem Hineingelangen von Luft in den Darmkanal der Peristaltik des eigentlich fötalen Darmes, der für beträchtliche funktionelle Inanspruchnahme noch nicht reif ist, mehr zugemutet wird als sie leisten kann. Gerade die Fortbewegung von gasförmigem Inhalt muß ja infolge der größeren Elasticität und Expansionskraft der Luft- oder Gasblasen von der Darmperistaltik eine viel größere Kraft-

leistung erfordern, als die Fortschaffung des üblichen flüssigen oder festweichen Contentums. So hat denn auch hier die fötale Darmperistaltik zur Fortbewegung des Meconium aus dem Dünndarm ausgereicht, nicht aber zur Fortbewegung von Meconium und großen Luftblasen. Diese fortzubewegen hat sich zwar der Darm bemüht, aber meist vergeblich. Stellenweise erlahmt der Darm dort, wo eine große Luftblase liegt. Die noch thätigen Abschnitte drängen Meconium hinein, das hier und da rein mechanisch die Luftblase weiterschieben kann, dadurch daß es den durch die Luftblase dilatierten Raum ausfüllt. Das Meconium in diesem dilatierten Darmabschnitt kann nun dadurch eingedickt werden, daß ihm Wasser entzogen wird, woraus sich die gelegentlich recht feste Beschaffenheit solcher fast an Kottumoren erinnernden Meconiumkonglomerate erklärt.

Also auch hier hätten wir eine rein passive Darmdilatation vor uns, wofür auch die mikroskopische Untersuchung sprach.

Das Vorhandensein von Stuhl im Rectum kann nicht für den Mangel eines mechanischen Hindernisses im Bereich oder am Ende der übergroßen Flexura sigmoidea sprechen, denn es kommen hierbei ja zunächst nur relative Passageverlegungen in Betracht, die noch nicht einmal von Dauer zu sein brauchen. Auf diese Verhältnisse einzugehen, erübrigt sich nach den diesbezüglichen Ausführungen von Perthes.

Wenn weiter ausdrücklich betont wird, daß auch eine Dilatation des Rectums neben der Dilatation und Hypertrophie des Dickdarmes sonst bestanden hat und daß gerade dieser Zustand gegen ein mechanisches Hindernis im Bereich des Colon sigmoideum spricht, so muß auf das schon oben Gesagte verwiesen werden. Es kann eben in diesen Fällen eine wohl ausgebildete Ampulla recti vorhanden gewesen sein, die ganz unabhängig von der sonstigen Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms bestanden hat. Da nun in gewissen Phasen auch bei einer Passagestörung im Bereich des Colon sigmoideum eine Kotentleerung stattfindet, aber gerade infolge des mechanischen Hindernisses eine genügende vis a tergo zum Hinaustreiben des Stuhles aus dem Rectum fehlen muß, so wird es nicht wundernehmen, daß oft die Ampulla recti prall gefüllt war mit stagnierendem Kot. Mit diesem Befunde kann aber der Mangel eines mechanischen Hindernisses oberhalb des Rectum nicht bewiesen werden.

Neuerdings hat Bard als eigentliche Ursache der Hirschsprung'schen Krankheit ein idiopathisches kongeni-

tales Megarectum angenommen. Abgesehen davon, daß sich diese Annahme in den bisher publicierten Fällen nicht begründen läßt, ist Bard auch in seinem Falle, in dem nach der beigegebenen Abbildung zweifellos ein abnorm großes Colon sigmoideum bestanden hat, den Beweis schuldig geblieben, daß Verhältnisse im besagten Sinne vorgelegen haben.

Nach dem eben Ausgeführten ist der Beweis, daß der Hirschsprung'schen Krankheit eine idiopathische kongenitale Dilatation bezw. Dilatation und Hypertrophie des Dickdarmes zu Grunde liegt, als nicht erbracht anzusehen. Es spricht nichts dagegen, daß nicht auch in den Fällen von sogenanntem echten Megacolon dieselben anatomischen Grundlagen vorhanden gewesen sind, wie sie von einzelnen Autoren für das „Pseudomegacolon“ zugegeben werden, ohne daß sie beachtet wurden. Damit fällt die Berechtigung, eine echte Hirschsprung'sche Krankheit in Gegensatz zu einer Pseudo-Hirschsprung'schen Krankheit zu stellen: mit andern Worten, es ist damit eine auch in anatomischer Beziehung einheitliche Auffassung nahegelegt. Und es ist doch auffallend, daß gerade in neuerer Zeit mit diesem Thema sich beschäftigende Autoren, auf Grund von Untersuchungen, die im oben geforderten Sinne allen in Frage kommenden anatomischen Verhältnissen Rechnung trugen, gegen den unsere Unkenntnis nur umschreibenden Begriff einer idiopathischen Megacolie Front gemacht haben.

Es mußten hierbei schon allgemein-pathologische Erwägungen führend sein. Denn mit dem Begriff einer idiopathischen kongenitalen Anlage war weiter nichts gesagt, als daß zunächst auf eine wissenschaftliche den Thatsachen entsprechende Erklärung verzichtet wurde. Wir wissen ja aus der Geschichte der pathologischen Anatomie, wie oft schon das lückenbüßende Epitheton „idiopathisch“ durch aufklärende Thatsachen hinweggeräumt worden ist. Da es aber im besonderen der gang und gäben pathologisch-anatomischen Erkenntnis widersprach, daß Dilatation und Hypertrophie, im Allgemeinen wenigstens, Stauungszuständen mit dadurch bedingter kompensatorischer Funktionssteigerung ihre Entstehung verdanken, deren letzte Ursache in einem mechanischen Hindernis gelegen ist, so richtete sich das Augenmerk der Forschung auch bei der Hirschsprung'schen Krankheit auf den Nachweis dieser Passagestörung.

Wenn wir von Fenwik, Wilms und Bertelsmann absehen, für deren Ansichten greifbare Thatsachen nicht vorliegen, so ist von allen Vertretern einer mechanischen Erklärung die eigentliche anatomische Grundlage des Leidens in einem abnormen Verhalten des Colon sigmoideum gefunden worden. Daß dieses in der Aetiologie der sogenannten Hirschsprung'schen Krankheit eine bedeutende Rolle spielen muß, das geht schon daraus hervor, daß das Colon sigmoideum in den mitgeteilten Fällen von Hirschsprung'scher Krankheit der am häufigsten befallene Darmteil, ja sogar, wie das aus der Zusammenstellung von Löwenstein hervorgeht, in ca. 30% der Fälle überhaupt allein beteiligt ist.

Interessant ist es auch, daß bei dem ersten von Hirschsprung beschriebenen Falle gleichfalls ein recht großes Colon sigmoideum mit hohem, stark verdickten Gekröse vorhanden war, das an der enormen Hypertrophie und Dilatation des Dickdarmes teil hatte. In seiner zweiten Publikation erwähnt Hirschsprung bei einem über einen Monat alten Kinde, daß die größte Erweiterung und Hypertrophie das S-Romanum betraf. Solche Befunde sind in der Folgezeit, wie wir oben erwähnt haben, vielfach erhoben worden. Aber man ging an ihnen, obwohl sie zu denken geben mußten, entweder vorüber oder erklärte selbst auffallende Knickungen und Schlingenbildungen der Flexura sigmoidea als zweifellos sekundär entstanden und stellte kategorisch die Hypothese von der idiopathischen kongenitalen Megacolie als sichere Thatsache hin.

Diese Hypothese haben wir schon oben als unbewiesen ansehen müssen. Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß am ehesten abnorme Verhältnisse im unteren Dickdarm und zwar fast durchweg abnorme Zustände des Colon sigmoideum für die Pathogenese des Hirschsprung'schen Symptomenkomplexes in Frage kommen.

Es ist ja bekannt, daß das Colon sigmoideum bei Föten und Neugeborenen nahezu regelmäßig relativ länger ist als beim Erwachsenen. Mit dieser relativ größeren Länge ist auch eine freiere Beweglichkeit verbunden. Diese Thatsache ist fast von allen Autoren bestätigt worden und Neter hat diesen Zustand geradezu einen physiologischen, infantilen genannt. Keinesfalls aber dürfen wir in dem Begriff des „infantil relativ großen Colon sigmoideum" physiologische und pathologische Zustände verquicken.

Pathologische Zustände der fötalen und kindlichen Flexur können durch die Längenverhältnisse und topographische Situationen gegeben sein. Es ist nicht angängig, Flexuren, welche bis an den

Leberrand reichen oder die rechte Bauchgegend ausfüllen, durch einen physiologischen, infantilen Zustand erklären zu wollen. Solche Flexuren werden sich nie wieder so zurückbilden, wie es im allgemeinen für die relativ große, kindliche Flexur gilt. Zwischen diesen Größenverhältnissen, die auch nach Heller beim Neugeborenen sehr großen Schwankungen unterliegen, ist daher nicht nur ein quantitativer, sondern auch ein qualitativer Unterschied zu machen, der, wenn auch selten, schon in dem Verhalten der Fußpunkte der Flexur zum Ausdruck kommen kann, insofern diese, was wir noch weiter oben bewerten werden, bei den pathologisch langen Flexuren auch beim Neugeborenen gelegentlich bereits nahe aneinander stehen, die Haftlinien der beiden Flexurschenkel ohne entzündliche Zustände aneinander gerückt sein können (Taf. XI, Fig. 3), während unter physiologischen Verhältnissen der Haftwinkel des Mesosigmoideum stets ein größerer ist, die Fußpunkte der Flexur weit auseinander liegen.

Daneben können noch besondere Lageverhältnisse abnorm großer Flexuren den pathologischen Zustand vermehren. Freilich ist es bekannt, daß die kindliche Flexur neben der typischen Lage in Form eines S, in fast ebenso vielen Fällen, wie v. Samson hervorhebt, Lagen aufwies, die an eine S-Form nicht erinnern konnten. So hat schon Bourcart die verschiedensten Schlingenbildungen (inflexion et replis) beobachtet und abgebildet und an der kindlichen Flexur eine Position ascendante, transversale, descendante beschrieben. Schiefferdecker unterscheidet normalerweise vier verschiedene Lagerungen, auf die wir aber nicht eingehen wollen, weil sie uns zu weit in das Gebiet der speciellen Topographie und Anatomie der Flexura sigmoidea hineinführen würden.

Nach Budberg und Koch sind die Lagerungsverhältnisse des S-Romanum so außerordentlich verschieden, daß man von einem erkennbaren Typus fast nicht reden könne.

Daß sich aus solchen Lageverhältnissen, die durch vielfache Schlingenbildungen und Knickungen ausgezeichnet sein können, im Verein mit abnormer, pathologischer Flexurlänge früher oder später unter Umständen recht augenfällige, klinische Symptome entwickeln können, wird einleuchten und ist vielfach betont worden.

Bevor ich aber auf diese Verhältnisse des extrauterinen Lebens eingehe, möchte ich in Kürze einige anatomische Dinge skizzieren, die sich beim Studium in besonderer Weise präparierter Föten und Neugeborener ergeben haben.

Diese Untersuchungen gingen von der Ueberlegung aus, daß, wenn wirklich mechanische Störungen im beregten Sinne die Ursache der sogenannten Hirschsprung'schen Krankheit sind, solche auch bereits bei Neugeborenen bezw. Föten gefunden werden müßten, da ja der Hirschsprung'sche Symptomenkomplex in vielen Fällen bereits in den ersten Lebenstagen in augenfälliger Weise sich dokumentierte. In der Ueberzeugung, daß die Unsicherheit in der anatomischen Beurteilung der einzelnen publicierten Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit in der Schwierigkeit liegen müsse, die verantwortlichen, anatomischen Dinge greifbar und demonstrabel aufzudecken und darzustellen, habe ich mich einer Methode bedient, die bei uneröffnetem Abdomen die Organe in ihren topographischen Beziehungen lebenswahr dauernd so fixiert, daß sie bei der Obduktion in starrer Beschaffenheit, unverrückt sich in ihrer wirklichen, wechselseitigen Lage präsentieren und auch Subtilitäten im Situs, die praktisch vielleicht von Bedeutung sind, beibehalten. Dies wurde durch Injektion des Gefäßsystems mit Formalin und Härtung der Leichname in demselben erreicht.

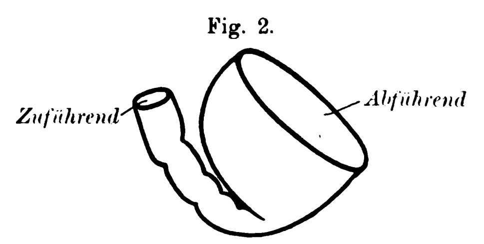
Die so untersuchten Leichen ergaben nun folgendes für unsere Frage Wichtige.

Erstens zeigte sich, daß Flexuren von wirklich bedeutender Größe mit Ausdehnung bis an die Leber, aber auch schon über Nabelhöhe relativ selten sind und höchstens 4% der untersuchten Fälle ausmachen. In den übrigen Fällen nahm das Colon sigmoideum höchstens die rechte Unterbauchgegend ein oder war überhaupt nur auf die linke Unterbauchgegend beschränkt. Im ersteren Falle lag es entweder in einfachem, links oder rechts offenen Bogen der hinteren Bauchwand, aber mit freiem Mesosigmoideum an, oder füllte mit Schlingenbildung die linke Hälfte des großen Beckens aus, oft die Medianlinie überschreitend.

Meconium wurde bei allen älteren Föten und Neugeborenen fast nur im Dickdarm gefunden. Letzterer war dann besonders in seinem rectalen Abschnitt oft weit und in Form einer Ampulle prall mit Meconium gefüllt. Von einer Megacolie konnte aber in diesen Fällen nicht die Rede sein. Anders verhielt es sich bei einem drei Tage alten Neugeborenen. Leider bin ich nicht in der Lage, in klinischer Hinsicht auch nur das geringste über dieses Kind sagen zu können, da ich den hier interessierenden Befund an dem sehr lange in Formalin gehärteten Leichnam unerwartet erhoben habe, und spätere Nachforschungen in dieser Richtung ergebnislos verliefen.

1. Es handelt sich um ein recht kräftiges, völlig ausgetragenes Kind weiblichen Geschlechts; Körperlänge 51 cm, Gewicht 3560 g. Das Abdomen ist aufgetrieben, erregte aber in diesem Punkt keine besondere Aufmerksamkeit. Bei der Sektion bot sich aber ein sehr in die Augen fallender Befund. Nur rechts unter dem Leberrand[1]) sieht man ein kleines Dünndarmkonvolut, sonst scheint das ganze Abdomen von enorm dilatierten, prall mit Meconium gefüllten Dickdarmschlingen eingenommen zu sein. Diese haben einen 6—10 mal so großen Umfang wie die Dünndarmschlingen. Nach Entfernung des größten Teiles der Leber (Taf. XI, Fig. 4) ist Folgendes zu konstatieren: Das Dünndarmkonvolut ist nach rechts unter die Leber gedrängt und liegt nur noch zum Teil unter dem Anfangsteil des Colon transversum. Der übrige Teil des Abdomens ist von erweiterten Dickdarmschlingen eingenommen. Der Dickdarm selbst bietet folgende Verhältnisse (Taf. XII, Fig. 5): Das Coecum liegt auf der r. Beckenschaufel, das Colon ascendens steigt in normaler Weise nach der Leber empor, bildet hier an normaler Stelle die Flexura hepatica. Das Colon ascendens und der Anfangsteil des Colon transversum ist gleichmäßig kontrahiert, überall $^1/_2$—$^3/_4$ cm dick. Fünf Centimeter analwärts von der Flexura hepatica entfernt macht das Colon transversum, dort wo es unter dem freien Leberrand hervortritt, eine Knickung von hinten und oben nach unten und vorne (Taf. XII, Fig. 6). An der Knickungsstelle schließt sich unvermittelt an den bis dahin $^1/_2$—$^3/_4$ cm starken Dickdarm, der auffallend dilatierte übrige Teil desselben an. (Der Grund für dieses Verhalten findet auf einem Längs-

Fig. 2.



schnitt durch die Knickungsstelle [cfr. Fig. 2] seine Erklärung. Es besteht nämlich eine Art Lippenverschluß, der bei oralwärts erfolgender Druckrichtung innerhalb des Darmlumens in Funktion treten mußte. Hieraus erklärt sich, warum die Rückstauung im Dickdarm nur bis hierher reichte und nur bis hierher zur Dilatation des Dickdarmes geführt hatte. Die erste Veranlassung zur Bildung dieses Lippenverschlusses wird wohl eine Knickung des Colon transversum um den vorderen scharfen Leberrand abgegeben haben, der gerade in dem nach oben offenen

1) Leider kann ich die photographische Aufnahme mit dem die unverletzte Leber zeigenden Bauchsitus nicht wiedergeben, da durch ein Mißgeschick die erste Platte verdorben ist.

Knickungswinkel lag.) Die Dilatation, die bis $3^1/_2$ cm im Durchmesser erreicht, betrifft die l. Hälfte des Colon transversum, das Colon descendens, die in mehrere Schlingen gelegte Flexura sigmoidea. Diese Darmabschnitte sind prall mit Meconium gefüllt. Eine besondere Beobachtung erfordern die untersten Dickdarmabschnitte, die Flexura sigmoidea und das Rectum. Während der Dickdarm bis zum Beginn der Flexur eine Länge von 26 cm hat, zeichnet sich die Flexura sigmoidea allein durch eine Länge von $23^1/_2$ cm aus.

Sie wendet sich von ihrem Ansatz zunächst in etwas aufsteigender aber fast horizontaler Richtung nach vorne und oben und berührt die vordere Bauchwand und das Colon transversum, senkt sich dann entlang der vorderen Bauchwand im spitzen Winkel in die obere Apertur des kleinen Beckens, geht gleichfalls im spitzen Winkel am Promontorium und der Lendenwirbelsäule nach aufwärts, erreicht das Duodenum und Mesocolon transversum und wendet sich wiederum spitzwinklig umknickend in nach rechts ausladendem Bogen, dabei die Ileocoecalgegend berührend, in das kleine Becken. Die Haftlinie des Mesosigmoideum bewegt sich in Form eines M, etwa am linken unteren Nierenpol beginnend, nach der l. Synchondrosis sacro-iliaca, von hier in die Gegend des 3. Lendenwirbelkörpers und verläuft dann in flachem nach links offenem Bogen nach abwärts nach der Gegend der r. Synchondrosis sacro-iliaca. Im Anfangs- und Endteil der Flexura sigmoidea ist das Mesosigmoideum leidlich gut beweglich, wenn auch ziemlich kurz. Die mittlere Schlinge ist sehr wenig beweglich. Das Mesosigmoideum ist hier nur $^1/_2$—1 cm hoch. Anfang und Ende der Haftlinien des Mesosigmoideum ist $3^1/_2$ cm voneinander entfernt. Die stark erweiterte Flexur geht ziemlich jäh in das relativ enge Rectum über, dieses macht, wie die Abbildungen zeigen, in seinem Verlauf eine Schlangenlinie, wendet sich von rechts nach links, von links nach rechts, wieder von rechts nach links und endlich von links hinten in fast horizontal verlaufendem ca. 2 cm langem Bogen nach median vorn zum Orificium ani. Nach Entfernung der vorderen Rectumwand (s. Taf. XII, Fig. 6) ist evident, daß jeder Windung der oben gezeichneten Schlangenlinie eine scharf vorspringende Falte der gegenüberliegenden Wand entspricht. Dadurch, daß nun auf der einen Seite die Wand einen Bogen beschreibt, auf der entsprechend gegenüberliegenden zu einem buhnenartigen Gebilde zusammengefaltet ist[1]), muß an 3 Stellen, wie aus der Abbildung hervorgeht, eine Passagehemmung angenommen werden. Das Lumen des Rectum hat im Durchschnitt einen Durchmesser von ca. 3 mm und ist leer.

Der untere Teil des Dünndarms und der nicht dilatierte des Dickdarms enthält goldgelben Kot. Ebensolcher ist auch im Anfang des dilatierten Dickdarmabschnittes vorhanden.

1) NB. Es handelt sich nicht um eine Faltung nur der Schleimhaut, sondern der ganzen Rectalwand.

Die histologische Untersuchung des Dickdarms ergab weder einen Mangel elastischer noch nervöser Elemente. Die Schleimhaut war überall intakt, im dilatierten Teil nur dünner als im kontrahierten, mit nur andeutungsweise vorhandenen Falten. Die Muskulatur des kontrahierten Abschnittes des Dickdarms entsprach bezüglich der Dicke den bei gut entwickelten Neugeborenen vorhandenen Verhältnissen. Im dilatierten Teil des Dickdarmes war der Muskelschlauch, an dem die zwei Lagen zu unterscheiden waren, im Durchschnitt etwa $^1/_3$—$^1/_4$ so dick, wie an dem kontrahierten.

Aus diesem Dickenverhältnis war der Schluß zu ziehen, daß am dilatierten Abschnitt keine rein passive Dehnung des Muskelschlauches vorliegen konnte, sondern bereits, wenn auch in wenig ausgesprochenem Maße, eine gewisse im Anfangsstadium befindliche reaktive Hypertrophie vorhanden war. Die Ringmuskelschicht am dilatierten Abschnitt nahm etwa $^2/_3$, die Längsmuskelschicht $^1/_3$ der Dicke ein.

Entzündliche Veränderungen der Darmwand waren nirgends vorhanden.

Das Markante in dem eben geschilderten Befunde ist eine auffallende Dilatation des Colon transversum, Colon descendens und der übergroßen, mehrfach gewundenen Flexura sigmoidea. Auffallend ist die pralle Füllung des Dickdarmes mit Meconium, obwohl das Kind schon drei Tage gelebt hatte und ein ziemlich meconiumfreier Dickdarm zu erwarten stand. Die Dilatation der angeführten Darmabschnitte ist nach dem ganzen Befunde als Folge der Meconiumstauung aufzufassen, deren Ursache wiederum in einem Passagehindernis besonderer Art zu suchen ist. Hierüber giebt die Abbildung Nr. 7 am besten Aufschluß. Diese Passagestörung befindet sich am Uebergang des Colon sigmoideum und des Rectum und ist durch eine hier ziemlich unvermittelt eintretende Verengerung des noch kurz oberhalb dieser Stelle bedeutend erweiterten Darmlumens augenfällig. Für das Zustandekommen dieser Verengerung sind drei Faktoren verantwortlich zu machen:

Erstens wird der Dickdarm an der Uebergangsstelle des S-Romanum ins Rectum dadurch stenosiert, daß hier durch das Hinabsinken einer Flexurschlinge ins kleine Becken eine Kompression dieser Stelle bedingt ist, die deswegen eine bleibende hätte werden müssen, weil, wie oben hervorgehoben, die einzelnen Schlingen der Flexura sigmoidea infolge auffallend kurzer Mesosigmoidealbildung nahezu fixiert sind, andererseits infolge der bekannten Raumbeengung im fötalen und kindlichen Becken ein Ausweichen des Rectum nicht möglich ist.

Zweitens findet die von links oben drückende Flexurschlinge rechts unten einen breiten Widerhalt, in Form einer sehr stark ausgeprägten Plica transversalis recti, woraus sich die Vollkommenheit der Stenose ergiebt.

Drittens konnte auch das Rectum, das infolge der auffallend entwickelten Plicae transversales einen mehrfach geschlängelten Verlauf hat, gerade auf Grund dieser Verhältnisse zur Vermehrung einer Passagestörung beitragen.

Daß die gegebene Erklärung der Dilatation des Dickdarmes sich ohne weiteres aus den oben ausgeführten topographischen Verhältnissen ableitet, das geht auch aus den beigegebenen Abbildungen hervor.

Diese Erklärung zugegeben, scheint mir mein Fall von principieller Bedeutung für die Lehre von den anatomischen Grundlagen der Hirschsprung'schen Krankheit zu sein. Wenn ich auch präcise klinische Daten, die im Sinne des oben Gesagten zwingen würden, ihn der Hirschsprung'schen Krankheit zuzurechnen, aus äußeren Gründen nicht anführen kann, so glaube ich doch, daß sich in diesem Falle aus dem anatomischen Befunde klinische Folgen im Sinne des Hirschsprung'schen Symptomenkomplexes hätten entwickeln müssen, ja in gewisser Ausbildung bereits vorhanden gewesen sind. Dieser Fall zeigt, daß infolge anomaler Bildung im fötalen Leben Passagestörungen im unteren Dickdarm sich vorbereiten und entwickeln können, die schon intrauterin zu einer Dilatation des Dickdarmes mit sekundärer Hypertrophie führen. Von dieser Thatsache ausgehend wird man daher auch Bedenken tragen müssen, die Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit, in denen unmittelbar post partum ein aufgetriebener Leib konstatiert wurde und der bekannte Symptomenkomplex gleich nach der Geburt sich zu entwickeln begann oder bereits ausgebildet war, für die Hypothese der congenitalen, idiopathischen Megacolie ohne weiteres als beweisend ins Feld zu führen. Es könnte ja auch in diesen Fällen ein dem oben Ausgeführten analoges, anatomisches Substrat zu Grunde gelegen haben.

Aus den eben beigebrachten anatomischen Thatsachen sind für die Frage, ob congenitale Form- und Lageanomalien des Colon sigmoideum sekundär Dilatation und Hypertrophie desselben und auch der oberhalb gelegenen Dickdarmabschnitte hervorbringen können, durchaus wesentliche Konsequenzen zu ziehen. Zweifellos ist durch den beschriebenen Fall bewiesen, daß es eine angeborene Dilatation und in gewisser Beziehung auch Hypertrophie des Dick-

darmes giebt, freilich nicht im Sinne einer idiopathischen Veranlagung bezw. primären Mißbildung, sondern als Folgeerscheinung primärer, durch bestimmte, topographische Verhältnisse ausgelöster, rein mechanischer Faktoren.

Damit kommen wir auf die Ansichten zurück, nach denen als Ursache der Megacolie ausschließlich mechanische Momente in Betracht kommen.

Von unserer Betrachtung ausschließen müssen wir zunächst die Meinung von Treves, daß entzündliche Strikturen im unteren Dickdarm die Ursache der Hirschsprung'schen Krankheit sind. Freilich ist ja zuzugeben, daß oberhalb von Darmstrikturen auf entzündlicher oder neoplastischer Basis beträchtliche Stauungserscheinungen mit Dilatation und Hypertrophie des Darmlumens eintreten können. Aber das sind doch Zustände, die wir dem Begriff der Hirschsprung'schen Krankheit schon aus dem Grunde nicht subsumieren können, da für letztere eben als charakteristisch gilt, daß am aufgeschnittenen Darm kein Hindernis zu finden war. Wir wollen hier nicht auf die Unterschiede im klinischen Verlauf und in den speciellen anatomischen Veränderungen bei diesen eingehen, wodurch sie sich doch wesentlich von dem als Hirschsprung'sche Krankheit bezeichneten Krankheitsbilde entfernen. Ebensowenig wie wir eine Gallenstauung auf Grund eines Steinverschlusses oder einer Narbenstenose des Ductus choledochus und eine durch einen bestimmten congenital bedingten Ventilmechanismus an der Choledochusmündung verursachte Choledochuscyste als gleichwertig betrachten können, ebenso wenig werden wir Coprostasen bei Darmstenosen im Treves'schen Sinne der uns hier interessierenden Megacolie als adäquat zur Seite stellen können. Wir werden also für die Erklärung der anatomischen Grundlagen des Hirschsprung'schen Symptomenkomplexes schon aus rein klinischen Gründen nur solche mechanische Momente gelten lassen, für welche wir eine congenitale Grundlage annehmen können.

Die hier in Frage kommenden zu Coprostase, Dilatation und Hypertrophie des Dickdarmes führenden mechanischen Faktoren können anatomisch in zwei Hauptformen nachweisbar sein:

1. In einem chronischen Volvulus des Colon sigmoideum.

2. In einer Abknickung seines Lumens bezw. in einem Klappenmechanismus an seinem Ende.

Fast durchweg ist hierbei als eigentliche anatomische Grundlage ein übergroßes Colon sigmoideum vorhanden, wenn auch z. B.

ein Klappenmechanismus auch ohne besondere Flexurgröße als möglich angenommen werden kann.

Daß ein kongenital fundierter Klappenmechanismus im Sinne z. B. der Beobachtungen von Braun und Payr auch an andern Stellen des Dickdarmes vorhanden sein und zur Dilatation und Hypertrophie der darübergelegenen Dickdarmabschnitte mit den klinischen Erscheinungen der Hirschsprung'schen Krankheit führen kann, soll nicht bestritten werden. Aber diese Zustände sind doch in dieser Verbindung als exquisit selten zu bezeichnen. In den allermeisten Fällen muß als eigentliche Ursache des Leidens eine abnorme Länge des Colon sigmoideum betrachtet werden in sofern auf Grund dieser erst topographische Situationen und Formationen möglich werden, aus welchen sich bestimmte Passagestörungen ergeben können. Diese bringen in letzter Linie, wenn sie auch lange Zeit durch die peristaltische Kraft überwunden werden, früher oder später den charakteristischen Symptomenkomplex der Hirschsprung'schen Krankheit zur Entwicklung.

Bei der ersten der oben aufgezählten Gruppen der Passagestörungen können natürlich zunächst nicht die Fälle von akutem Volvulus des Colon sigmoideum mit akut einsetzender völliger Verlegung des Darmlumens und Nekrose der Darmwand in Frage kommen, die ja verlaufen, wie akute Strangulationen des Darms sonst verlaufen, sondern eine eigentümliche Form des chronischen Volvulus, die meist nicht über eine Ueberkreuzung der Flexurschenkel hinausgeht, also einer Achsendrehung des Colon sigmoideum, um 90—180° entspricht. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß auch in den Fällen von akutem Volvulus des Colon sigmoideum, die akute oft zur Gangrän des ganzen Colon sigmoideum führende Achsendrehung derselben Disposition ihre Entstehung verdankt, wie die Hirschsprung'sche Krankheit und oft nur eine vorzeitig den Entwicklungsgang derselben unterbrechende Komplikation darstellt. Denn anders wäre es nicht zu erklären, daß in vielen Fällen das akut torquierte, bisweilen gangränöse S-Romanum eine recht beträchtliche Hypertrophie der Muscularis und oft eine wenn auch nicht übermäßige, so doch ungewöhnliche Weite des Lumens aufweist. Das deutet zweifellos darauf hin, daß in diesen Fällen bereits Zustände vorgelegen haben müssen, wie wir sie noch unten gewissermaßen als Prodromalstadium der zur Höhe sich entwickelnden Hirschsprung'schen Krankheit näher beleuchten werden. Aus den noch folgenden Ausführungen wird auch klar werden, daß

ein solcher akuter Volvulus sich scheinbar ohne alle vorherigen wesentlichen Erscheinungen von Seiten des abnorm großen und anatomisch schon wesentlich veränderten Colon sigmoideum entwickeln kann, da eben in solchen Fällen selbst bedeutendere Passagestörung im besagten Sinne durch die kräftig arbeitende Darmmuskulatur mit genügender funktioneller Kompensation bis zum Eintritt des Volvulus noch spielend überwunden wurden.

Endlich ist noch zu bemerken, daß sich ein mehr weniger akuter Volvulus des Colon sigmoideum mit totalem Lumenverschluß auf der Entwicklungshöhe der Hirschsprung'schen Krankheit gewissermaßen als das Finale einstellen kann.

Eine Achsendrehung des Colon sigmoideum in dem Sinne, daß seine Schenkel sich überkreuzen, ist hauptsächlich bei Neugeborenen und Kindern, ein übergroßes Colon sigmoideum vorausgesetzt, ein so geläufiger Befund, daß v. Samson direkt von einem physiologischen Volvulus der Flexura sigmoidea spricht, und das von der Beobachtung ausgehend, daß ein solcher Volvulus nicht die geringsten Passagestörungen zu verursachen braucht. Das geht unter anderem aus dem Experiment Leichtenstern's hervor, der bei einem 11 jährigen Knaben, der nie an Obstipationserscheinungen gelitten hatte, einen Volvulus der Flexura sigmoideum um 180° fand, welcher sich beim Füllen des Dickdarms mit Luft von selbst wieder aufdrehte. Auch Curschmann hat Aehnliches festgestellt.

Wenn nun auch diese Verhältnisse im frühesten Alter im Allgemeinen ohne schädliche Bedeutung und gewissermaßen „physiologisch" sind, so ist in ihnen doch eine Disposition zu schwerwiegenden pathologischen Zuständen gegeben.

Zum Ausgangspunkt dieser Betrachtung will ich einen Fall wählen, der gewissermaßen auf einer frühen Entwicklungsstufe in augenfälliger Weise die pathologischen Konsequenzen einer an und für sich physiologischen Lagerung des übergroßen Colon sigmoideum illustriert.

2. Elfried T., 4 Monate alt (s. Taf. XII, Fig. 7). Sekt. Nr. 164/08.

Seit etwa zwei Monaten, d. h. von der Zeit ab, in welcher das Kind von der Mutterbrust abgesetzt wurde, hochgradige Obstipation, Stuhl nur nach Oeleinläufen. Der Leib zeigt seit dieser Zeit zunehmende Auftreibung. In der l. Bauchgegend wurden mehrere Tumoren beobachtet, die mit Wahrscheinlichkeit als Kottumoren angesehen wurden.

Wesentlichster Sektionsbefund: Hochgradige Abmagerung. Abdomen aufgetrieben. Leber hoch gedrängt, überragt nur etwas den r. Rippen-

bogen. Magen gebläht, liegt horizontal mit der großen Kurvatur nach vorn. Das Colon, besonders das Colon descendens und Colon transversum ist stark dilatiert, etwa zwei Finger im Durchmesser. Das Coecum liegt etwas unterhalb des Nabels. Das Colon ascendens geht von hier parallel dem Colon transversum horizontal nach rechts um an etwa normaler Stelle die Flexura hepatica zu bilden. Die Flexura sigmoidea zeigt Achsendrehung nach rechts um 180°. Der zuführende Schenkel überkreuzt den abführenden. Die ganze Flexur ist gleichfalls dilatiert, allerdings nur etwa halb so stark wie das Colon ascendens und transversum. Die Dilatation hört unvermittelt dort auf, wo der abführende Schenkel von dem zuführenden überkreuzt wird (s. Abbildung). Die Flexura sigmoidea ist abnorm lang (18 cm), hat ein breites, langes, zartes Mesosigmoideum, die Muskulatur ihrer Wand ist hypertrophisch. Das Ende des Colon transversum, das Colon descendens und die Flexura sigmoidea enthalten deutlich voneinander abgegrenzte, bis walnußgroße, rundliche, derb teigige Kotballen von gelblicher Farbe. Das Rectum ist nicht dilatiert, leer. Der Endteil des Ileum ist bis auf Fingerdicke erweitert. Keine Geschwürsbildung im Dickdarm. Gehirn ödematös, hyperämisch. Enteritis follicularis.

Histologisch weist die Wand des Colon sigmoideum eine gleichmäßige Hypertrophie der Ring- und Längsmuskulatur auf. Wenig ausgesprochen ist diese am Colon descendens und transversum.

In dem vorliegenden Falle haben wir also, abgesehen von der eigentümlichen Lageanomalie des Coecum und Colon ascendens als augenfälligsten Befund einen Volvulus des Colon sigmoideum um 180° und eine hochgradige Coprostase, im unteren Dickdarm (mit Ausnahme des Rectums) die bis zur Bildung fester Kottumoren gediehen war. Ist Letzteres in so ausgesprochener Weise an und für sich im Alter von vier Monaten schon ein seltenes Vorkommnis, so gewinnt der Fall noch deswegen an Interesse, weil die Koprostase hier zweifellos auf einen, wie oben schon betont, vielfach physiologisch genannten Volvulus des Colon sigmoideum um 180° zurückzuführen ist. Dafür spricht einmal das oben beschriebene Verhalten der Dickdarmdilatation, ferner das Fehlen einer Erweiterung und der Mangel von Kotinhalt unterhalb der vom zuführenden Schenkel der Flexur überlagerten Stelle ihres abführenden Schenkels. Daß durch diese Ueberlagerung eine, wenn auch nicht absolute, so doch relative Passagestörung bedingt war, dafür scheint mir die Hypertrophie der Flexurmuskulatur zu sprechen. Wir haben in dieser zweifellos den Ausdruck einer in den letzten Wochen zu Stande gekommenen Arbeitshypertrophie vor uns. Und gerade

darin, daß diese zunächst nur die Flexur betraf, sich auf das Colon descendens und transversum noch nicht in merkbarer Weise ausgedehnt hatte, möchten wir mit eine Bestätigung unserer Annahme sehen, daß die Koprostase der Effekt der oben beschriebenen Passagestörung im unteren Dickdarm war, die wir auf den Volvulus der Flexura sigmoidea um 180^0 zurückgeführt haben.

Daß ein solcher Volvulus klinische und anatomische Erscheinungen auslösen kann, die der Hirschsprung'schen Krankheit völlig entsprechen und daß zwischen dieser Erkrankung im kindlichen Alter und dem chronischen Volvulus der Flexura sigmoidea bei Erwachsenen ein vollkommener Zusammenhang besteht, darauf zuerst hingewiesen zu haben ist ein Verdienst Neter's, obwohl schon Barth einen sehr charakteristischen Fall beschrieben hat. Nach ihm hat Frommer einen ähnlichen Standpunkt eingenommen. Neuerdings hat auch Heller auf Grund zahlreicher anatomischer Untersuchungen darauf hingewiesen, daß eine angeborene abnorme Länge des Colon sigmoideum im oben beschriebenen Sinne, mit andern Worten ein „Megasigmoideum congenitum“ in der Aetiologie der sogenannten Hirschsprung'schen Krankheit und des Volvulus flexurae sigmoideae im erwachsenen Alter die gleiche bedeutende Rolle spielt.

Hierbei scheint aber ein Umstand eine gewisse Schwierigkeit zu machen, nämlich die relative Häufigkeit einer großen Flexur im Kindesalter und das relativ seltene Vorkommen der Hirschsprung'schen Krankheit. Demgegenüber ist aber entschieden zu betonen, daß wirklich große Flexuren z. B. solche, wie Taf. XI, Fig. 3 sie wiedergeben, sich bei Kindern über drei Monaten nicht gerade häufig finden. Pathologisch große Flexuren[1]) (wie sie die Abbildungen zeigen und größere) habe ich unter 115 Kindsleichen im Alter von 1 Monat bis zu 1 Jahr nur siebenmal gefunden. Damit stimmten auch die Zahlen von Curschmann nahezu überein, der unter 233 untersuchten Leichen (Erwachsene) in 15 Fällen eine große S-Romanum-Schlinge fand. Bestehen bleiben nur jene großen Flexuren, die wirklich pathologische Längenverhältnisse und unter Umständen schon fötal entstandene pathologische Formationen aufweisen. Die meisten der noch bei Neugeborenen fast durchweg vorhandenen großen Flexuren, sind schon wenige Monate später auf die relativen Maße reduciert, welche wir im späteren Leben als normale ansehen und zwar dadurch, daß das Wachstum des Dick-

1) S. auch Konjetzny, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 97. 1909.

darmes umgekehrt zum früh embryonalen Verhältnis schon am Ende des Embryonallebens hinter dem des Körpers in Länge und Breite relativ zurücktritt. Das geht unter anderem auch aus den Untersuchungen Severi's hervor, die das Verhältnis der Körperlänge zur Dickdarmlänge im fötalen und kindlichen Leben zahlenmäßig festlegten. Hieraus ist ersichtlich, daß der im ersten Fötalleben schneller als der Körper wachsende Dickdarm zu dieser Zeit eine relativ größere Länge aufweisen muß, während das im späteren Fötalleben und vor allem extrauterin die relative Ueberhand gewinnende Längen- und Breitenwachstum des Körpers einen Ausgleich dieses zuerst bestehenden Mißverhältnisses der Dickdarmlänge zur Körperlänge herbeiführt.

Es ist vielleicht gar nicht so ausgeschlossen, daß das relativ stärkere Längenwachstum des Dickdarms im fötalen Leben in erster Linie einen aktiven Anpassungsvorgang an gewisse Raumbedürfnisse darstellt. Es ist ja bekannt, daß das Meconium infolge der auch beim Foeten naturgemäß schon vorhandenen Peristaltik, in den Dickdarm getrieben wird und, da eine Meconiumausscheidung per anum intrauterin, normalerweise nicht vorkommt, sich vor allem in den unteren Dickdarmabschnitten anstauen und diese prall ausfüllen muß, während im Dünndarm nur Spuren von Meconium vorhanden sind. Bei reichlicher Meconiumproduktion muß sich auf diese Weise bald ein Raumbedürfnis im unteren Dickdarmabschnitt geltend machen, das durch ein kompensatorisches Wachstum desselben befriedigt wird, welch letzteres verschieden bedeutend sein wird, je nachdem die Menge des producierten Meconiums größer oder kleiner ist. Aus diesen Verhältnissen ließe sich vielleicht auch ein pathologisches Wachstum der Flexur, andererseits aber auch die Rückbildung der, normale Zustände nicht überschreitenden Flexuren erklären.

Wir haben uns noch die Frage vorzulegen, unter welchen Umständen solch pathologisch lange Flexuren, die, wie wir schon oben erwähnt haben, in vielen Fällen jahrelang Beschwerden nicht auszulösen brauchen, in jenen Zustand versetzt werden, der imstande ist, klinische Erscheinungen im Sinne der Hirschsprung'schen Krankheit herbeizuführen.

In dem zuletzt mitgeteilten Falle haben wir gewissermaßen die den ganzen Proceß einleitenden Faktoren kennen gelernt: eine durch bestimmte topographische Situationen des übergroßen Colon sigmoideum bedingte Passagestörung und aus dieser resultierend:

Koprostase mit Dilatation und Hypertrophie zunächst des Colon sigmoideum. Damit wird der Kreis gewisser Schädigungen eröffnet, die zur Ausbildung des der Hirschsprung'schen Krankheit eigentümlichen Symptomenkomplexes und seines anatomischen Substrates führen.

Als erstes Moment, das die Veranlassung zum Einsetzen der erwähnten Störungen giebt, werden von Neter u. A. gewisse Darmstörungen angesehen, die bei der Entwöhnung der Säuglinge gewöhnlich eintreten. Der Einfluß des Ueberganges von Brustmilch- zur Kuhmilchernährung auf die Darmfunktion wird bekanntlich als recht wesentlich hingestellt. Die kaseinreichere Kuhmilch bedingt leicht Verstopfung. Bekommt nun der Säugling wie im Fall Neter's noch außerdem reichlich feste Nahrung, so läßt sich verstehen, daß die infolge der Koständerung auf einmal reichliche Kotbildung unter den oben besprochenen anatomischen Zuständen von der Muskulatur der übergroßen, ungünstig gelagerten Flexura sigmoidea Leistungen verlangt, welchen sie nicht ohne weiteres gewachsen ist. Und hieraus resultiert in selbstverständlicher Weise Kotstagnation und Dilatation des Darms. Daneben werden natürlich noch andere Schädlichkeiten als auslösendes Moment des unten geschilderten Circulus vitiosus in Frage kommen. So haben sich z. B. in dem einen der unten erwähnten Fälle die ersten Erscheinungen im besagten Sinne im Anschluß an eine typhöse Erkrankung entwickelt. Hier kann man auch die Erklärung Curschmann's für die Entstehung der Obstipation bei übergroßen Flexuren heranziehen. Denn gerade diese erste Obstipation muß ja in dem unten gezeichneten Circulus vitiosus eine bedeutende Rolle spielen. Nach Curschmann sind für diese Obstipation einfach mechanische Verhältnisse: die Form der Schlinge, die geringe Wirksamkeit der Bauchpresse auf dieselbe, ferner die infolge der erheblich verlängerten Durchgangszeit größere Eindickung der Kotmassen verantwortlich zu machen.

Außerdem sind hierbei auch vorausgehende Schwangerschaften und besondere Lageverhältnisse des Uterus zu berücksichtigen (Versé).

Der Ablauf des Circulus vitiosus auf der Basis der erwähnten denselben einleitenden Schädlichkeiten ist kurz skizziert folgender:

Infolge der stets zur Beseitigung einer für die Kotpassage ungünstigen und diese erschwerenden Lage des abnorm langen Colon sigmoideum notwendigen Mehrleistung der Darmmuskularis wird

sich eine gewisse Dilatation und Arbeitshypertrophie zunächst des Colon sigmoideum einstellen. Die zunächst belanglose und nur sehr kurz anhaltende Koprostase wird dadurch einen bemerkbaren chronischen Charakter annehmen, daß mit der Zeit ein gewisses Mißverhältnis zwischen den Leistungsansprüchen, die an den Darm gestellt werden und seiner Leistungsfähigkeit, mit anderen Worten eine Unzulänglichkeit seiner peristaltischen Kraft sich einstellen muß. Hieraus resultiert eine Dilatation des Lumens oberhalb des Hindernisses, da die Kotstauung unter solchen Verhältnissen zunehmen wird. Dadurch werden noch größere Ansprüche an die funktionelle Kraft des Darmes gestellt, denen gegenüber aber die Darmmuskulatur allmählich, unter Umständen völlig, insufficient wird, weil mit der Zunahme der Kotstagnation und Dilatation und der Zunahme der von diesen abhängigen entzündlichen Veränderungen, Schrumpfungen, Verdickungen des Mesosigmoideum und der Ausdehnung des Colon sigmoideum überhaupt, die eine Passagestörung bedingende Lage des Colon sigmoideum immer weniger leicht zu überwinden sein wird. Schließlich wird diese von der Peristaltik überhaupt nicht mehr verändert werden können, da zu der ursprünglich rein mechanischen Behinderung der Kotbeförderungen, die durch eine kräftige Peristaltik paralysiert wurde, noch sekundäre Darmwandschädigungen in erster Linie entzündlicher Natur (Geschwürsbildungen, bindegewebige Induration etc.) hinzutreten. So wird aus der zunächst zeitweiligen Störung in der Fortbewegung der Darmkontenta eine dauernde, zunächst noch relative, aber schließlich infolge atonischer Zustände der Darmwand doch mehr oder weniger absolute Passagebehinderung. Unter diesen Umständen vergrößert sich das Colon sigmoideum bezw. der Dickdarm überhaupt, in Bezug auf Länge und Umfang noch weiter und es resultiert zuletzt jene enorme Dilatation und Hypertrophie des Colon sigmoideum bezw. des Dickdarms überhaupt, die ja aus der Litteratur genügend bekannt ist.

In Ergänzung des eben Gesagten muß noch kurz erwähnt werden, unter welchen Bedingungen sich in dem skizzierten Circulus vitiosus die einzelnen Schädigungen in steter Wechselbeziehung und konsequenter Abhängigkeit von einander vermehren und vergrößern, um in anatomischer und klinischer Beziehung zum Höhepunkt der hier in Betracht kommenden Erscheinungen zu führen.

Hierbei können verschiedene Umstände maßgebend sein.

Es kann die Flexur dadurch in ihrer ungünstigen, eine Pas-

sagestörung bedingenden Lage erhalten werden, daß sich über die gekreuzten Flexurschenkel ein Dünndarmkonvolut in das kleine Becken hinein legt und dadurch seinerseits gleichfalls eine Kompression auf das Colon sigmoideum ausübt. Dafür sprechen Befunde, wie sie der Taf. XII, Fig. 8 abgebildete Fall darbietet.

In diesem handelte es sich um ein $^{3}/_{4}$ Jahr altes Mädchen, das wochenlang wegen Darmstörungen behandelt wurde und an croupöser Pneumonie starb. Die Flexura sigmoidea war abnorm lang, erreichte, um 180° gedreht, mit dem Scheitel ihrer Schlinge den r. Leberrand und lag hier lateral von dem atypisch gelagerten Coecum. Es bestand ein Mesenterium ileocoecale commune mäßiger Ausbildung[1]). Ueber den überkreuzten Schenkeln der Flexur lag ein stark geblähtes Dünndarmkonvolut, das Becken zum Teil ausfüllend. Colon und Flexura sigmoidea waren stark gebläht, das Colon bis Zweimannsfinger dick. Die Dilatation und Kotfüllung im Dickdarm reichte auch hier bis an die Ueberkreuzung des abführenden Flexurschenkels durch den zuführenden. Das Rectum war bleistiftdick, kontrahiert, enthielt keinen Kot. (Sekt. Nr. 48/08.)

Auch die Raumbeengung durch den Meteorismus des Dick- und Dünndarmes, der sich schon im Anfang des oben gezeichneten Circulus vitiosus ergeben muß, wird hierbei eine Rolle spielen.

Vor allem aber werden chronisch entzündliche Processe an der Wurzel des Mesosigmoideum, wie sie sich naturgemäß als Folge der abnormen Flexurbildung auf Grund innerer und äußerer Ursachen entwickeln werden, die zunächst vorübergehende, eine zeitweilige Passagestörung bedingende Lagerung allmählich fixieren und zur dauernden Behinderung des Darmdurchganges führen.

Die oben ausgeführten Verhältnisse des Colon sigmoideum können, wie das aus der Kasuistik ohne weiteres ersichtlich ist, in jedem Alter den Höhepunkt des Hirschsprung'schen Symptomenkomplexes herbeiführen. Am häufigsten ist das jugendliche Alter beteiligt. Daß sich aber auch bei sehr bejahrten Leuten das Krankheitsbild entwickeln kann, beweist unter anderen der von Versé beschriebene Fall, der einen 72jährigen Mann mit einer enormen Dilatation und Hypertrophie des Colon sigmoideum betrifft.

Aus dem oben Gesagten wird es auch selbstverständlich sein, daß das Prodromalstadium bald mehr, bald weniger ausgesprochen, bald länger, bald kürzer sein wird. Es kann sich dieses auf zwanzig und mehr Jahre erstrecken, ehe die äußerste Konsequenz des Zu-

1) Ganz ähnliche Verhältnisse scheint im wesentlichen der von Kausch operierte Fall geboten zu haben.

standes eintritt. Dabei kommt es durch die zunächst relativen und zeitweiligen Störungen in der Fortbewegung des Darminhaltes „in der schon abnorm großen Flexur zu immer stärkerem Wachstum sowohl der Länge, wie der Weite nach" (Heller), so daß schließlich jene in der Litteratur vielfach bekannten, exorbitanten Dimensionen der Flexura sigmoidea entstehen. Diese Vergrößerung ist, wie das auch Heller betont, wesentlich durch eine enorme Zunahme sowohl der cirkulären als auch der Längsmuskulatur bedingt. Eines ist hierbei noch zu erwähnen, daß nämlich diese chronischen Flexurdrehungen im späteren Alter nicht immer eine Annäherung der Fußpunkte einer übergroßen Flexur durch chronische Mesenterialperitonitis zur Voraussetzung hat, denn ein solches Verhältnis kann, wie Curschmann erwähnt und auch wir auf Grund unserer Untersuchungen von Föten betont haben, schon congenital bestehen. Diese beiden Zustände sind insofern von praktischer Bedeutung, als in letzterem Falle der Höhepunkt der klinischen Erscheinungen eher eintreten wird als im ersteren, in dem der eigentlich vorbereitende Proceß allein eine auf Jahrzehnte sich erstreckende Zeit für sich in Anspruch nehmen kann. Zur Illustration dieser Anschauung will ich kurz über einen mir von Herrn Prof. Anschütz überlassenen und zwei in der letzten Zeit klinisch beobachtete Fälle berichten, in denen auch anatomisch das oben Gesagte bekräftigt wird.

4. 3j. Knabe. In den ersten Wochen nach der normalen Geburt wurde an dem Kinde nichts Abnormes bemerkt. Als es etwa 3—4 Monate alt war, fiel den Eltern auf, daß der Stuhlgang oft mehrere Tage hintereinander ausblieb. In diesem Zustande war das Kind sehr unruhig, es erbrach bisweilen und nahm sehr ungern Nahrung zu sich. Nach einer ausgiebigen Stuhlentleerung stellte sich dann wieder vollständiges Wohlbefinden ein. Seit dieser Zeit haben sich nach Zwischenräumen von wenigen Wochen vollständigen Wohlbefindens derartige Anfälle immer wiederholt. Während bei den ersten Anfällen am Bauch außer einer auffallenden Druckempfindlichkeit nichts Abnormes, vor allem keine Auftreibung bemerkt wurde, soll hauptsächlich im Laufe des letzten Halbjahres der Bauch bei diesen Anfällen trommelartig aufgetrieben, hart anzufühlen und schmerzhaft gewesen sein. Oft wurden gurrende Geräusche gehört. Das bei jedem Anfall aufgetretene Erbrechen roch mitunter nach Kot. Innere Mittel und Eingüsse blieben ohne Erfolg. Drei Wochen vor der Aufnahme trat abermals Stuhlverhaltung ein, die fünf Tage hindurch vollkommen war. Der behandelnde Arzt hatte den Knaben bereits aufgegeben. Plötzlich wurden aber größere Mengen flüssigen Stuhles entleert, der Bauch fiel gänzlich ein. Der Knabe fühlte

sich bis zum Vorabend des Aufnahmetages wieder wohl, an welchem wiederum völlige Stuhlverhaltung mit schnell fortschreitender Auftreibung des Leibes eintrat.

Aufnahmebefund: Mittelgroßer, gut entwickelter Knabe. Am Skelett Zeichen von frischer Rhachitis. Das Abdomen ist hochgradig gleichmäßig kugelig aufgetrieben, der Nabel nach unten verzogen. Maximaler Leibesumfang 70 cm. Ab und zu treten die Konturen armdicker gesteifter Darmschlingen auf, die im allgemeinen der Richtung und Lage des Dickdarms entsprechen. Die Rippenbogen sind nach außen auseinander getrieben und gehoben. Die Haut des Abdomens und der unteren Brustgegend ist dünn und gespannt. Es schimmern zahlreiche ektatische Venen hindurch. — Perkussion ergiebt überall Tympanie, durch Palpation ist kein besonderer Befund zu erheben. Die untere Lebergrenze liegt in der Mammillarlinie in der Höhe des fünften, die untere Lungengrenze in der Höhe des dritten Intercostalraumes in der Skapularlinie an der 9. Rippe. Herz o. B. Puls 120, klein. Respiration 52. Inspiratorische Einziehungen.

Der Knabe ist dauernd unruhig, drängt dauernd zum Stuhl, klagt über Leibschmerzen, macht aber nicht den Eindruck eines Schwerkranken. Am nächsten Tage hat die Auftreibung des Abdomens noch zugenommen (Umfang 73 cm). Peristaltik weniger deutlich als am Tag vorher. Laute Darmgeräusche. Alle Nahrung wird ausgebrochen. In der Ampulla recti ist Stuhl vorhanden. Sphinkter eng. Im Anschluß an die Untersuchung entleert sich ca. 1/4 Liter breiiger Kot und Gas. Das Abdomen fällt etwas zusammen.

Da nach drei Tagen eine wesentliche Besserung nicht eingetreten war, der Meteorismus einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht hatte, Laparotomie: Medianschnitt. Es liegt eine stark geblähte Darmschlinge vor, die bald als Colon sigmoideum erkannt wird. Dieses ist um 180° im Sinne des Uhrzeigers um seine Achse gedreht. Der abführende Teil des Colon sigmoideum ist stärker gebläht (34 cm Umfang) als der zuführende (27 cm Umfang), das Colon sigmoideum hat eine Länge von etwa 50 cm. Das Mesosigmoideum ist sehr schmal, die Entfernung der Flexurschenkel beträgt nur 5 cm. Das Colon ascendens ist gleichfalls stark gebläht. Am Peritonealüberzug des Colon sigmoideum und des Mesosigmoideum ist nichts Auffallendes zu konstatieren. Keine Zeichen frischer oder chronischer Peritonitis, keine venöse Stase, keine Blutungen. Das Mesosigmoideum ist verdickt und derb, seine Venen sind stark erweitert. Die Wand des Colon sigmoideum, descendens und transversum ist stark hypertrophisch. Bei Berührung stellen sich am ganzen Colon peristaltische Bewegungen ein. Resektion des Colon sigmoideum und cirkuläre Naht. Primärer Bauchdeckenschluß.

Am nächsten Tage wieder zunehmender Meteorismus. Nach Sphinkterdehnung in Narkose entleeren sich große Mengen von flüssigem Kot. Nach

14 Tagen abermals zunehmende Auftreibung des Leibes. Geringe Druckempfindlichkeit. Digitale Untersuchung ergiebt festweiche Fäces in der Ampulla recti. Entfernung derselben. Entleerung flüssiger Kotmassen und Gas in starkem Strahl; Ausspülung des Darmes, worauf das Abdomen zusammensinkt. — Am 24. Tag der Behandlung wird der Knabe geheilt entlassen. Stuhl regelmäßig, kein Meteorismus. Pat. ist nach Erkundigungen (10 Jahre nach der Operation) vollkommen gesund.

5. 24j. Mann, der vor 6 Jahren gemütskrank war, sonst aber stets gesund gewesen sein will. In der letzten Zeit gelegentlich heftige Leibschmerzen und oft Stuhlverstopfung. Der Leib war dann oft sehr aufgetrieben und blieb es zuletzt auch in der anfallsfreien Zeit. Vier Tage vor der Aufnahme in die Klinik erkrankte Pat. wiederum mit Leibschmerzen, zu denen sich heftiges Erbrechen gesellte. Seit 3 Tagen weder Stuhlgang noch Abgang von Winden. Die anamnestischen Angaben sind spärlich, da Pat. geistig minderwertig ist und offenbar seinem Körperzustand wenig Beachtung geschenkt hat.

Am Tage der Aufnahme in die Klinik (13. VII. 10) war an dem mittelgroßen gut genährten Mann folgender wesentlicher Befund zu erheben: Abdomen hochgradig aufgetrieben, prall gespannt, überall druckempfindlich. Deutliche Darmsteifung von nicht charakteristischer Form. Rectum leer.

Operation in Morphin-Scopolamin-Aethernarkose. Mediane Laparotomie. Es ist nur stark dilatierter und hypertrophischer Dickdarm sichtbar. Zur Wunde drängt sich eine nahezu einen Meter lange, enorm dilatierte und hypertrophierte Dickdarmschlinge vor, die der Flexura sigmoidea entsprach. Der größte Durchmesser beträgt 18—20 cm. Die Untersuchung ihrer Fußpunkte ergab eine Rechtsdrehung der Flexur um 180°. Der abführende Schenkel war etwa doppelt so stark dilatiert, als der zuführende. An der Ueberkreuzungsstelle unvermittelter Uebergang des hochgradig dilatierten Dickdarms in normale Verhältnisse. Das fächerförmig ausgebreitete Mesosigmoideum ist überall zart, auch an seiner Wurzel keine schwieligen Veränderungen. Er hat eine Höhe von ca. 30 cm. Die Flexurschenkel liegen dicht nebeneinander, nur um 4 cm voneinander entfernt. Die Flexura sigmoidea ebenso wie der gleichfalls stark dilatierte, aber bei weitem weniger hypertrophierte sonstige Dickdarm ist prall gefüllt mit Gas, flüssigem und verklumptem Kot. Peritoneum überall glänzend, spiegelnd.

Fixierung der Flexurschenkel an der Basis durch einige Nähte aneinander. Möglichste Entleerung des Dickdarmes durch Punktion der vorgelagerten Flexura sigmoidea, die danach zu einem dicken fleischigen Sack kollabiert, Schluß der Bauchwunde.

Am nächsten Tage Abtragung der Flexura sigmoidea. Verschluß des abführenden Endes. Darauf Anastomose (Seit zu Seit) zwischen den

basalen Resten der Flexurschenkel. Als Sicherheitsventil wird in das Ende des zuführenden Schenkels ein dünnes Gummidrain eingeführt und das Darmlumen um dieses nach Art einer Kaderfistel geschlossen. Einnähung dieses Darmstumpfes ins Peritoneum. Versenkung des Darmes ins Abdomen. Bauchdeckenschluß in Etagen bis auf die Oeffnung für das Drain. Guter Verlauf, Ausbildung einer Kotfistel an der Drainstelle, die am 2. IX. noch für einen dünnen Bleistift durchgängig ist. Pat. wird in ambulante Behandlung entlassen. Nach weiteren 2 Wochen völliger Fistelschluß. Stuhlverhältnisse völlig in Ordnung.

Die resecierte Flexurschlinge ist 83 cm lang. Der größte Umfang am in Formalin gehärteten Präparat beträgt 36 cm, der größte Durchmesser $12^1/_2$ cm. Die Taenien stellen augenfällige $2^1/_2$—3 cm breite plateauartig hervortretende Streifen dar. Die Wand ist bis 6 mm dick. Diese Wandhypertrophie besteht mikroskopisch wesentlich auf einer Zunahme der Längs- und Ringmuskulatur, auch die Schleimhaut weist eine geringe Verdickung auf, die auf einen ödematösen Zustand zu beziehen ist.

6. 51 j. Landmann, der früher stets gesund war, hatte vor 26 Jahren einen schweren Typhus. Seit dieser Zeit leidet er an Verstopfung, die in den letzten Jahren immer hartnäckiger wurde. Stuhl oft erst in Zeiträumen von 8 Tagen durch Klysmen und Abführmittel. Oft traten Durchfälle nach längerer Verstopfung ein. Zur Zeit der Verstopfung oft heftige Leibschmerzen. Vor etwa 3 Wochen bekam Pat. wieder Durchfall, der etwa eine Woche dauerte; auch Blut soll abgegangen sein. Seit 12 Tagen hatte Pat. weder Stuhl noch Winde. Allmählich stellten sich kolikartige Schmerzen ein. Wenig Aufstoßen, kein Erbrechen. Solche Zustände soll Pat. öfter gehabt haben.

21. X. 10. Sehr großer, sehr kräftiger, mäßig gut genährter Mann. Zunge nicht belegt, feucht. Brustorgane o. B. Abdomen: Ueberall aufgetrieben, hauptsächlich aber in der l. Hälfte, besonders oben. Kein Druckschmerz, kein Ascites, kein abnormer Palpationsbefund. Mitunter ganz träge Peristaltik. Es gelingt das Rectoskop nur 20 cm tief einzuführen. Rectum überall leer, ohne besonderen Befund.

24. V. 10. Zunahme des Meteorismus. Operation in Morphin-Scopolamin-Aethernarkose. Mediane Laparotomie in extenso. Es sind zunächst nur enorm geblähte Dickdarmschlingen sichtbar, die sich sofort vordrängen. Eine Orientierung, welche Dickdarmteile vorliegen, ist zunächst schwierig. In Verfolgung des Colon transversum, das enorm aufgetrieben ist, fühlt man in der l. Bauchseite unterhalb der Flexura lienalis einen eigenartig langgestreckten ziemlich derben Tumor, der nach Erweiterung des Schnittes nach links als Drehungsstiel des sehr langen, um 450° (!) im Sinne des Uhrzeigers torquierten Colon sigmoideum erkannt wird; dieses füllt hochgradig dilatiert die l. Hälfte der Leibeshöhle aus und komprimiert das kontrahierte Colon descen-

dens. Der Scheitel des Colon sigmoideum reicht an die Milz heran. Das Peritoneum des Colon sigmoideum ist glänzend, die Taenien sind als breite flachprominente Streifen augenfällig. Keine Zeichen von wesentlicher Cirkulationsstörung. Nur die pralle Füllung der Mesosigmoidealvenen verrät eine gewisse Erschwerung der venösen Blutabfuhr, die aber sonst nirgends merkbar ist. Die Gewebsfärbung ist hellrötlich. Der abführende Schenkel des Colon sigmoideum ist stärker dilatiert als der zuführende. Der Durchmesser an dickster Stelle beträgt 18 cm. Das Colon sigmoideum enthält Gas und neben dünnem Kot viele bis walnußgroße feste Kotballen. Die Wurzel des Mesosigmoideum ist stark geschrumpft, schwielig verdickt. Das Colon sigmoideum wird am Ende des nach links geführten Schnittes vorgelagert. Die Bauchdecken werden in Etagen geschlossen. Punktion des Colon sigmoideum, das nach Entleerung von Gas und dünnem Kot zu einem dicken fleischigen Sack kollabiert.

25. X. Abtragung des Colon sigmoideum mit Paquelin. Zweimaliges Anlegen der Spornklemme. — 17. XII. Verschluß des Anus praeternaturalis. — 17. I. Pat. wird völlig geheilt, in gutem Kräftezustand entlassen. Stuhlverhältnisse in guter Ordnung.

Die Länge der resecierten und in Formol fixierten Flexur beträgt 71 cm, ihr größter Umfang 29 cm. Die Taenien sind sehr verbreitert und hochgradig hypertrophisch. Die Längstaenie ist bis 7 cm breit. Die Wand ist 5—6 mm dick, auch nach der mikroskopischen Untersuchung ist in erster Linie für diese Dickenzunahme eine gewaltige Hypertrophie der muskulären Elemente verantwortlich zu machen. Mikroskopisch ist nicht die Spur von Ernährungsstörungen, Thrombosierung etc. festzustellen. Die Flexurschenkel verlaufen nahezu parallel zueinander, ihre Fußpunkte sind ungefähr 5 cm voneinander entfernt. Die Höhe des Mesosigmoideum am Präparat beträgt 18 cm. Das Mesosigmoideum ist an der Basis schwielig verdickt. Von hier aus geht, nahezu die Mitte des Mesosigmoideum einhaltend, ein fingerdicker derber Strang nach dem Scheitel der Flexur. Diese strangförmige zwischen den Blättern des Mesosigmoideum gelegene Verdickung ist schon äußerlich durch einen weißlichen schwieligen Streifen kenntlich, der sich von dem sonst wenig veränderten Mesosigmoideum deutlich abhebt. Diese strangförmige Verdickung, welche die Richtung der Hauptgefäße einhält, ist bedingt durch eine bindegewebige Schwiele um diese herum. In dieser Schwiele sind dichtliegende bis bohnengroße derbe Drüsen eingebettet. Bei der Verlagerung der Flexur und beim Hinüberlegen derselben nach links war der beschriebene Strang wie ein First auf der medianen Fläche des Mesosigmoideum augenfällig, was sich daraus erklärte, daß die Höhe des Mesosigmoideum in der Richtung dieses Stranges geringer war, als von den Fußpunkten der Flexurschenkel gerechnet.

In den beiden letzten Fällen machte es den Eindruck als ob das

Mesosigmoideum in zwei Blätter geteilt, sich weit auf die Darmwand erstreckte. Es war jedenfalls ca. 1/3 der Cirkumferenz am Mesosigmoidealansatz von dem gleichen fett- und gefäßreichen lockeren Gewebe bedeckt, wie es das Mesosigmoideum aufwies.

Histologisch war in beiden Fällen eine hochgradige Hypertrophie der cirkulären und longitudinalen Muskulatur vorhanden. Indurationsveränderungen waren nicht ausgesprochen. Die Submucosa war beträchtlich ödematös aufgelockert und hier und da unbedeutend kleinzellig infiltriert.

Die Schleimhaut war überall intakt.

Haben wir in den beiden ersten Fällen, da entzündliche, schrumpfende Processe am Mesosigmoideum fehlten, eine in erster Linie congenital bedingte Nahestellung der Flexurfußpunkte, so zeigt der zuletzt beschriebene das typische Bild einer sekundären Annäherung derselben durch chronische, schrumpfende Mesenterialperitonitis.

Für die Annäherung der Fußpunkte des Colon sigmoideum und seiner Schenkel überhaupt kommt aber noch in Betracht, daß diese auch ohne entzündliche oder congenital bedingte Grundlage in gewissem Grade auch dadurch möglich ist, daß bei der Ausdehnung das Darmlumens das Colon sigmoideum sich teilweise auch zwischen die Blätter des Mesosigmoideum hinein entwickelt. Dafür würden die Befunde in Fall 5 und 6 sprechen, ferner experimentelle Versuche an kindlichen übergroßen Flexuren, die ergaben, daß bei maximaler Aufblähung des Colon sigmoideum gerade infolge der außergewöhnlichen Dilatation des Darmlumens unmittelbar am Mesosigmoidealansatz eine Trennung der beiden Peritonealblätter in Ausdehnung von 4—6 mm (von der Darmwand gerechnet) eintrat, sodaß zwischen diesen und der Darmwand ein dreieckiger Spalt entstand. Freilich wird aus leicht einzusehenden Gründen im Experiment eine wesentliche Verschmälerung und Verkürzung der Mesosigmoidealplatte nicht zu demonstrieren sein. Wohl aber wird eine chronische, allmählich zunehmende Dilatation des Darmrohres Veränderungen in diesem Sinne hervorzurufen im stande sein können.

Daß wir in den beschriebenen Fällen die Dilatation und Hypertrophie des Colon sigmoideum auf eine Passagebehinderung durch Ueberkreuzung des abführenden Sigmoideumschenkels durch den zuführenden ursächlich beziehen müssen, dafür spricht in erster Linie das anatomische Verhalten des Colon sigmoideum, insofern der abführende Schenkel viel stärker dilatiert war als der zuführ-

rende und der Darmabschnitt unterhalb der Ueberkreuzungsstelle weder eine Dilatation noch sonst etwas Anormales zeigte. Außerdem liegt darin der Beweis für eine Passagestörung an der erwähnten Stelle, daß hier die augenfällige Dilatation der Flexur unvermittelt aufhörte und normalen Darmverhältnissen Platz machte. Die hochgradige Hypertrophie der Darmwand läßt ein längeres Bestehen deutlicher Beschwerden, die hier allerdings anamnestisch sicher sind, nicht notwendig erforderlich erscheinen. Wir haben ja oben ausgeführt, daß eine abnorm große Flexur, an und für sich eine Mehrarbeit ihrer Darmmuskulatur erfordert, damit Schädlichkeiten für die Wegsamkeit ihres Lumens, die sich infolge der mannigfachen Lagen, die eine solche Flexur einnehmen kann, ergeben, überwunden und weggeschafft werden. Daraus allein wird sich schon eine unter Umständen bedeutende Hypertrophie der Muskulatur und auch eine Dilatation ergeben, die aber so lange ohne wesentliche Symptome bleiben kann, als eben die hypertrophische Muskulatur sufficient genug ist, ohne Unterbrechung den an sie gestellten Ansprüchen gerecht zu werden. Mit dem ersten Auftreten einer Muskelinsufficienz werden auch die ersten merkbaren klinischen Erscheinungen sich einstellen und im Circulus vitiosus rasch fortschreiten.

Auf welche Umstände es zurückzuführen ist, daß in einem Falle diese Insufficienz früher eintritt, im andern, wie das der Fall von Versé zeigt, erst sehr spät, wird auch im einzelnen Fall kaum zu entscheiden sein. Man könnte ja hierbei daran denken, worauf ich schon oben hingewiesen habe, daß die durch congenital bedingte Nahestellung der Fußpunkte der Flexura sigmoidea ausgezeichneten Fälle schneller, die andern später die Höhe der klinischen Erscheinungen aus oben angeführten Gründen erreichen. In den Fällen, die wie der Fall von Versé, ein recht hohes Alter erreichen können, wäre mit Versé anzunehmen, daß geringere Entwicklungsstörungen vorgelegen haben, die erst bei durch chronische Krankheiten geschwächtem Organismus oder bei ungeeigneter Ernährung im Verein mit gewissen senilen Organveränderungen manifest werden. Aber eine befriedigende Erklärung für das erwähnte Verhalten giebt auch diese Meinung nicht.

Im Fall 6 ist interessant, daß die ersten Erscheinungen einer gewissen Kompensationsstörung vor ca. 25 Jahren im Anschluß an einen Typhus aufgetreten sind und in ganz allmählich zunehmender Stärke bis zu dem zuletzt beobachteten Symptomenkomplex hingeleitet haben. Die lange Dauer des Processes wird anatomisch

durch die schwielige Mesenterialperitonitis nahe gelegt. Das Interessanteste aber in diesem Fall ist, daß ein Volvulus um 450° bestand, ohne daß auch nur die Spur irgend welcher Ernährungsstörungen oder Schädigungen der Wand vorhanden war. Nun könnte man ja sagen, daß dieser Volvulus erst kurz vor der Operation aufgetreten ist. Das oben angeführte klinische Verhalten aber, das auf einen zwölf Tage zurückliegenden absoluten Darmverschluß hindeutet, spricht dafür, daß eine das Lumen völlig obstruierende Achsendrehung bereits vor zwölf Tagen sich eingestellt hat. Welchen Umfang der Volvulus zu dieser Zeit gehabt hat, ob er bald einer Drehung um 450° entsprach oder erst im Laufe der zwölf Tage zu dieser sich entwickelte, darüber ist keine Entscheidung zu treffen. Sicher scheint es mir, daß der bei der Operation angetroffene Zustand wenigstens während der letzten drei Tage, während welcher der Patient in der Klinik genau beobachtet worden ist, bestanden hat. Aber selbst wenn die Achsendrehung der Flexura sigmoidea um 450° auch nur wenige Stunden alt gewesen sein sollte, auch dann noch ist der Mangel jeder Cirkulationsstörung an der torquierten Darmschlinge etwas höchst Bemerkenswertes.

Eine Erklärung für diese auffallende Thatsache giebt der oben beschriebene etwa die Mesenterialachse bildende fingerdicke, sehr derbe Strang. Dieser hing mit der stark schwielig indurierten Mesosigmoidalwurzel kontinuierlich zusammen. Hier fest basiert, hat er sich wie eine feststehende Achse verhalten, um welche sich die Flexura sigmoidea in Schraubenwindungen herum gelegt hat, ohne daß er selbst eine axiale Torsion erfuhr. Eine Kompression der in dem Strang verlaufenden Hauptgefäße wurde dadurch verhindert, daß sie von schwieligem Gewebe und reihenförmig angeordneten Lymphdrüsen wie von einem festen Mantel umgeben waren, der dem Druck auch der mehrfach um ihn gelegten Darmschlinge widerstehen konnte. Nur so läßt sich erklären, daß außer einer unbedeutenden Füllung der venösen Gefäße keine Cirkulationsstörungen vorhanden waren.

Was die Entstehung dieser strangförmigen Verdickung anlangt, so muß darauf verwiesen werden, daß das Mesosigmoideum nicht die Form einer ebenen Platte hat, sondern mehr weniger ausgesprochen durch eine Dachform sich auszeichnet, wie das zuerst v. Samson gezeigt hat. Wenn man eine solche übergroße Flexur anspannt, besonders nach der linken Seite hinüber legt, dann ist in

der Mitte des Mesosigmoideum eine seiner Achse entsprechende firstartige Aufbäumung leicht demonstrabel. Diese kommt dadurch zustande, daß die Haftlinie des Mesosigmoideum einen nach lateral offenen Winkel bildet; dementsprechend ist das Mesosigmoideum in seiner Achse, die in der Winkelspitze endet, niedriger als in seinen seitlichen Abschnitten. In dieser Achse verlaufen die Hauptgefäße. Aus dem eben Gesagten geht nun hervor, daß Verlagerungen der Flexur in erster Linie Zerrungen des axialen Teiles des Mesosigmoideum, seines Firstes, mit den bekannten auf solche mechanische Insulte folgenden reaktiven Indurationen herbeiführen müssen. Hieraus dürfte sich zwanglos die in unserem Falle so interessante strangförmige Verdickung des Mesosigmoideum erklären.

Eine zweite Form der Passagestörung in der Flexura sigmoidea, die zu Dilatation und Hypertrophie des Dickdarmes führte, kommt dadurch zustande, daß die übergroß entwickelte Flexura sigmoidea ohne Achsendrehung abgeknickt wird. Diese Abknickung kann in zwei verschieden zu bewertenden Formen auftreten.

Erstens kann dadurch eine Passagebehinderung am Uebergang der Flexura sigmoidea ins Rectum bezw. noch im Bereich des abführenden Flexurschenkels zu Stande kommen, daß die Flexur ins Becken herabsinkt und dadurch an der erwähnten Stelle eine Abknickung erfährt, wie sie die Abbildung Nr. 4 repräsentiert. Diese Art der Abknickung ist von Walsk, Peacock, Eisenhart, v. Frey, Perthes, Pfisterer, Kredel u. A. beschrieben worden. Auch der Fall von de Josselin de Jong und Muskens gehört hierher.

Eisenhart fand bei einer 35jährigen Frau, die von jeher an Obstipation gelitten hatte, und mit den Zeichen eines akuten Darmverschlusses ad exitum kam, eine mächtig entwickelte Flexura sigmoidea von 60 cm Länge und 33 cm im inneren Umfange. Sie lag in einem links offenen Bogen und ging ziemlich unvermittelt in das normal weite Rectum über.

Eine durch Senkung der gefüllten Flexur, besonders ihres abführenden Schenkels in der Gegend des Ueberganges der Flexur ins Rectum herbeigeführte Abknickung war die Ursache des Darmverschlusses. Im Falle von v. Frey war die Flexura sigmoidea 45 cm lang und hatte 28 cm inneren Umfang, am resecierten, kollabierten Darmstück gemessen. Diese abnorm lange und ausgedehnte Flexur war beim Uebergang ins Rectum scharf abgeknickt (ähnlich wie bei Fig. 3 und 4).

Dieser Fall betraf einen 20j. Jüngling, der vor 7—8 Jahren mit häufigen Bauchschmerzen erkrankte, ohne daß eine andere Erkrankung vorausgegangen wäre. Zur Zeit der Schmerzen blähte sich der Bauch; nach Abgang von Winden und Stuhl trat wieder Besserung ein. Anfangs geringe Stuhlbeschwerden. In den letzten 2—3 Jahren war der Leib ständig aufgetrieben. Bei Bettruhe ließen die Schmerzen nach.

Ausführlich hat Perthes an der Hand zweier Fälle, die hier in Frage kommenden Verhältnisse in ihrer Beziehung zum Hirschsprung'schen Symptomenkomplex dargestellt.

1. 15j. Junge, der von Geburt an Stuhlverstopfung gelitten hat. Der Leib ist von frühester Kindheit an geschwollen. Täglich Einläufe. Abführmittel erzeugten heftiges Erbrechen und Leibschmerzen. Der Umfang des Leibes nahm immer mehr zu. Oft gingen mehrere Stunden keine Winde ab, der Leib wurde dann noch dicker und Pat. bekam hochgradige Atemnot. Der Knabe legte sich dann in bestimmter Weise auf den Bauch, worauf plötzlich unter lautem Geräusch viel Luft abging und der Umfang des Leibes sichtlich abnahm. Häufig die Bauchwand stark vorwölbende Darmsteifung, die hauptsächlich die Flexura sigmoidea betraf. Wie groß die Kotmenge in der Flexur war, geht daraus hervor, daß der Knabe nach Ausräumung derselben 22 Pfund — fast den vierten Teil seines Körpergewichts — verlor.

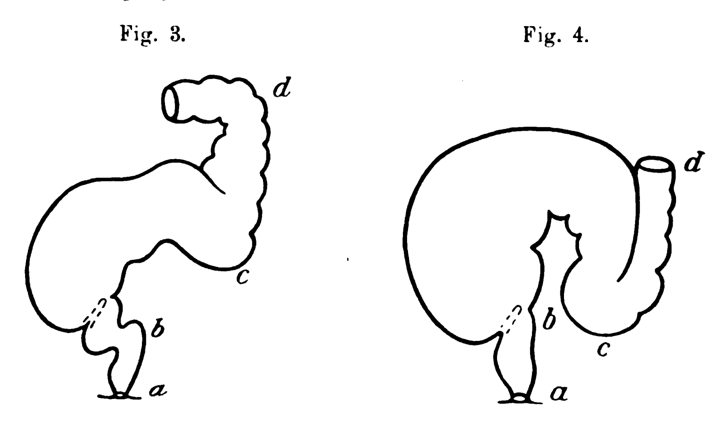


Fig. 3. Fig. 4.

Nach Perthes.
a—b Rectum. b—c Flexura sigmoidea. c—d Colon descendens.

Die Ursache der Kotstagnation war in einem Klappenmechanismus am Uebergang der Flexura sigmoidea ins Rectum zu suchen (s. Fig. 3), dessen anatomische Verhältnisse viermal bei Operationen untersucht werden konnten. Das Vorhandensein dieses Ventilverschlusses hat Perthes überzeugend nachgewiesen; die

vorgenommenen operativen Maßnahmen ermöglichten es, durch in bestimmter Weise arrangierte Experimente, diesen Mechanismus in seiner Funktion am Lebenden einwandsfrei zu demonstrieren.

In der gleichen Weise erklärt Perthes den ihm von Marchand überlassenen Fall (Fig. 4).

2. 15 j. Junge. So weit er zurückdenken kann, hat er stets an Verstopfung gelitten und mußte häufig Einläufe erhalten. Perioden wochenlanger Stuhlverhaltung wechselten mit Durchfällen, die mehrere Tage bestanden. Epileptische Anfälle, komatöse Zustände, Exitus. Als wichtig hebt Perthes aus dem klinischen Befunde die Ergebnisse der Rectal-Untersuchung hervor. „Am 12. XI. fühlte man im Rectum nur wenig krümligen Kot, daneben im kleinen Becken ziemlich tief hinabreichend, einen etwa gänseeigroßen Tumor, der sich etwas verschieben ließ und in den man eine Delle eindrücken konnte. Am 14. XI. fühlte man oberhalb einer großen Schleimhautfalte des Rectum einen großen Kottumor, der sich mit den Fingern zertrümmern und zum Teil ausspülen ließ."

Die Sektion ergab eine enorm dilatierte und hypertrophische Flexura sigmoidea, welche nach der Eröffnung des Abdomens überall nur allein zu sehen war und im absteigenden Schenkel einen Durchmesser bis zu 20 cm aufwies. 10 cm oberhalb des Anus, dort wo der Uebergang der hochgradig dilatierten Flexur ins Rectum stattfindet, „ist das Lumen enger, als unterhalb und viel enger als in der erweiterten Partie oberhalb".

Abgesehen davon, daß bei der klinischen Untersuchung nach Ausräumung der Fäkalmassen aus dem Rectum stets oberhalb im kleinen Becken noch ein Tumor zu fühlen war, der sicher nichts anderes gewesen sein konnte, als der von dem absteigenden Schenkel des Colon sigmoideum gebildete kotgefüllte Sack, versuchte Perthes auch am Leichenpräparat den Beweis für einen Ventilmechanismus im obigen Sinne zu führen. Zu diesem Behufe wurde das Präparat, welches Flexur und Rectum noch unaufgeschnitten aufweist, in ein Skelett eines etwa 15 jährigen Individuums entsprechend seinem natürlichen Situs hineingelegt. Der Beckenboden war durch eine entsprechend der Insertion des Levator ani angenähte Gummituchlage mit einem weiten Ausschnitt für den Anus ersetzt. Nun wurde der Darm vom Colon descendens aus mit dem Schlauch von der Wasserleitung gefüllt. Es zeigte sich, daß zuerst einige Tropfen Wasser abliefen. Sobald aber der absteigende Schenkel der Flexur gefüllt war, hörte der Ausfluß vollkommen auf. Der Darm war verschlossen. Der Mechanismus dieses Verschlusses war leicht zu erkennen. Der absteigende Schenkel der Flexur legte sich über

das nicht erweiterte abführende Ende herüber ins kleine Becken. Hierdurch entstand eine Einknickung des Darmes und eine Ventilklappe, die dem Inhalt des erweiterten Sackes den Austritt verwehren mußte. Je voller die Flexur sich füllte, desto mehr wurde im kleinen Becken das Rectum an die Wand gedrückt. Auch durch Druck auf die gefüllte Flexur gelang es nicht, Wasser aus dem Anus herauszupressen. Sobald man aber den Sack aus dem kleinen Becken heraushob und die Knickung beseitigte, stürzte das Wasser plötzlich in mächtigem Strahle aus dem Anus.

Im Falle Pfisterer's, in dem es sich um einen sechs Wochen alten Knaben handelte, der gleich am ersten Tage nach der Entwöhnung an Obstipation erkrankte, konnte Kaufmann bei der Sektion einen Klappenmechanismus im Sinne von Perthes demonstrieren.

„Das Rectum ist in seinem oberen Teil ziemlich scharf gegen die Flexura sigmoidea abgesetzt und hier 2fingerbreit nach unten bleistiftdick. Länge des Dickdarms bis zum Rectum gemessen 45 cm. Größte Cirkumferenz des Dickdarms 13 cm. Es läßt sich in situ eine Knickung des S-Romanum gegen das Rectum darthun mit nach vorne offenem, spitzem Winkel. Drückt man auf den oberhalb der Abknickung gelegenen Abschnitt des Dickdarms, also auf das Colon descendens, so läßt sich das S-Romanum stärker füllen und in das Becken herabdrängen, wobei es gegen das Rectum spitzwinklig abgeknickt wird. Streckt man das S-Romanum, indem man es nach oben herauszieht, so läßt sich der Darminhalt durch den Anus leicht entleeren. Bei wieder dargestellten Abknickung der Flexur gegen das Rectum bleibt erstere prall gefüllt, und per rectum entleert sich keine Spur von Darminhalt.“ Am aufgeschnittenen Darm wurde weder eine Stenose, noch irgend ein sichtbares Hindernis für die Kotpassage gefunden.

Den von Perthes publicierten Fällen ist der von de Josselin de Jong und Muskens mitgeteilte anzuschließen, insofern letzterer den von Perthes klinisch sicher nachgewiesenen Ventilmechanismus in einwandsfreier Weise anatomisch demonstriert.

12 J. alter Knabe. Von Geburt an Schwierigkeiten in der Stuhlentleerung, die nur in großen Zwischenräumen stattfand. Diese Zwischenräume betrugen im ersten Lebensjahr 2—3 Tage, wurden aber immer größer und betrugen in der letzten Zeit 8—10 Tage. Besonders am Ende dieser 8—10tägigen Periode war der Leib stark angeschwollen. Wesentliche Verschlimmerung des Zustandes in den letzten Wochen, der zu ballonartiger Auftreibung des Leibes führte. Per rectum war in Höhe von 6—10 cm ein großer Tumor zu fühlen, der gegen die vordere Rec-

tumwand drückte. Etwa in Höhe von 12 cm erreichte man mit der Fingerspitze gerade eine Falte der vorderen Rectalwand, hinter der der Tumor lag. Jedesmal wenn man diese Falte nach vorn zog, gingen äußerst fötide Flatus und Fäces ab; auf diese Weise wurden ungefähr 10 l Fäces mit einer großen Menge von Gasen entleert. Oberhalb der Falte war eine große, kompakt eingedickte Kotmasse zu fühlen, die dem oben erwähnten Tumor entsprach. Auf Grund dieses klinischen Befundes wurde mit Bestimmtheit als anatomische Grundlage des vorliegenden Hirschsprung'schen Symptomenkomplexes ein Klappenmechanismus angenommen.

Der Pat. starb im Coma und die Obduktion ergab in den wesentlichsten Punkten folgenden Befund: „Nur zwei der Unterleibsorgane zeigen sich nach der Eröffnung der Bauchhöhle. Die linke untere Hälfte derselben wird nämlich eingenommen von der außergewöhnlich vergrößerten Flexura sigmoidea, die rechte obere Hälfte durch das gleichfalls maximal vergrößerte Colon transversum. An diesem letzteren hängt nach rechts das schlaffe ziemlich blutreiche Netz. Vom Coecum ist nur ein ganz kleines Segment zu sehen, nebst einer kleinen Dünndarmschlinge. Andere Bauchorgane sieht man nicht. Die vergrößerte Flexura sigmoidea ist beim Anfühlen etwas gespannt. Der ovale, vorn liegende Teil hat eine Länge von 28 cm bei 28 cm Breite. Die Dünndärme liegen zusammengedrückt zwischen und unter dem vergrößerten Colon und S-Romanum, sie sind nur wenig gefüllt. Beim Untersuchen der Organe im kleinen Becken zeigt es sich, daß ungefähr eine gute Fingerlänge oberhalb der Analöffnung eine Verengung besteht und zwar an der Grenze von Rectum und Flexur. Genau oberhalb dieser Verengung beginnt sofort die sehr starke Anschwellung der Flexur. Im Cavum vesico-rectale befindet sich, unmittelbar vor dem Rectum, eine quer verlaufende, also in der Frontalfläche liegende, sichelförmige Duplikatur der Beckenserosa; der aufwärts gerichtete freie Rand ist leicht umgebogen und liegt ungefähr 3 cm unterhalb der obenerwähnten verengten Stelle zwischen Rectum und Flexur."

Der ganze Dickdarm wurde in toto in Formalin gehärtet. Die Flexura sigmoidea wies im aufgeschnittenen und flach ausgelegten Mittelteil eine Breite von 46 cm auf, die Wand war 2—3 mm dick.

„An der Uebergangsstelle zwischen Flexur und Rectum befindet sich in der Hinterwand eine dicke kräftige Klappe, deren Insertion links hinten liegt. Sie drückt auf den gegenüberliegenden klappenförmig nach innen gestülpten Vorderrand und schließt so den Durchgang von der Flexur zum Rectum ab. Die einspringende Vorderwand macht besonders dadurch den Eindruck, klappenförmig in das Lumen hervorzutreten, daß sich zwischen Flexur und Rectum an der Vorderseite eine Knickung befindet; diese kommt hauptsächlich daher, daß der vordere Teil des sehr vergrößerten S-Romanum wie eine Beutel nach vorne überhängt. Wenn

man von unten aus mit einem in das Rectum eingeführten Finger gegen die Klappe der Hinterwand drückt, kann man, wenn auch mit einiger Mühe, mit der Fingerspitze durch eine enge Oeffnung längs der einspringenden Vorderwand in die Flexur gelangen. Das Rectum ist 8 bis 9 cm lang; seine Schleimhaut zeigt eine Anzahl stark geschlängelter Längsfalten, während die Wand, außer der oben genannten Klappe zwischen Flexur und Rectum, eine alternierende, ziemlich stark gegen das Darmlumen vorspringende breite Querfalte (Plicae transversales recti) aufweist. Die Wand des Rectum ist sehr dick."

Während Perthes in seinen Fällen den Ventilverschluß allein auf eine Einknickung des Darmes mit Herabsinken der Flexur zurückführt, möchten de Josselin de Jong und Muskens in der Klappe zwischen Rectum und Flexur nichts anderes sehen als eine große Plica transversalis. Mit anderen Worten, während Perthes den von ihm beschriebenen Klappenmechanismus als einen durch besondere Umstände erworbenen Zustand bei einer übergroßen Flexur ansieht, halten de Josselin de Jong und Muskens den von ihnen beschriebenen Mechanismus für angeboren. Diese Ansicht haben die letzteren Autoren durch allgemeine Untersuchungen über die Form und Größe der Rectalfalten zu erhärten gesucht. Sie fanden nämlich in 15 Fällen regelmäßig beim Uebergang von Flexur und Rectum eine Falte, ungefähr ebenso oft rechts wie links. Daß eine solche Falte öfter, wenn auch keineswegs regelmäßig vorkommt, kann ich nach meinen Untersuchungen auch bestätigen, wenngleich es mir nicht wahrscheinlich ist, daß solche Falten allein ohne eine gewisse Unterstützung, mag diese in einer Abknickung oder in einer Kompression durch eine herabgesunkene Flexurschlinge, wie es der eine von mir beschriebene Fall zeigt (s. Taf. XII, Fig. 6) zu suchen sein, jene enormen Megacolien verursachen können. Meist wird es wohl so liegen, daß derartige Falten erst ihre volle pathologische Bedeutung erlangen, wenn ein übergroßes Colon sigmoideum gewisse Abknickungs- oder Kompressionszustände ermöglicht. Dann wird naturgemäß eine solche Falte eine wesentliche Beschleunigung des Circulus vitiosus bedingen, der schneller ablaufen wird, als wenn nur die Abknickung bestände. Diese wechselseitige Beziehung zwischen abnormer Flexurlänge und -formation und abnorm entwickelten Plicae rectales illustriert in deutlichster Weise der erwähnte von mir beschriebene Fall (s. Taf. XII, Fig. 6), ich brauche dem oben Gesagten in dieser Beziehung nichts mehr hinzuzufügen.

Freilich muß zugegeben werden, daß sich bei ganz excessiver Entwicklung der von de Josselin de Jong und Muskens gemeinten Falte auch ohne abnorme Flexurlänge unter Umständen ein Ventilmechanismus mit den gleichen Folgen einstellen kann. Das ist aber z. Z. nur als möglich in den Bereich unserer Betrachtungen zu ziehen, da hierfür Belege nicht vorliegen und auch der von de Josselin de Jong und Muskens mitgeteilte Fall gemäß dem klinischen und anatomischen Befunde kein sicherer Beweis hierfür ist.

Im Falle Kredel's war bei einem 21 jährigen Mann mit Hirschsprung'scher Krankheit die große Flexura sigmoidea so ins kleine Becken gepreßt, daß man mit dem Finger nicht vorbei kam. „Auf kräftigen Zug verließ sie mit einem Ruck und schnappendem Geräusch das kleine Becken". Gerade bei diesem Fall aber zeigt sich wieder recht deutlich, wie man in den hier aufgeworfenen Fragen an dem augenfälligsten anatomischen Befund vorübergegangen ist. Die eben gegebene kurze Schilderung der anatomischen Situation wird jeden überzeugen, daß ein Hindernis vorgelegen hat und welcher Art es war. Kredel aber, der das Hindernis eben beschrieben, sagt im nächsten Satze: „Unsere Ueberraschung war nicht gering, als sich nun das bestimmt erwartete Hindernis nicht fand". Und wenn Kredel weiter sagt: „Es ist schwer zu verstehen, weshalb man sich gegen die einfache Annahme einer rein kongenitalen Mißbildung, einer Art Riesenwuchs des Colon so sträubt", so bleibt er hierfür eine Begründung schuldig. Nach der ganzen Beschreibung scheint auch hier ein etwa dem von Perthes publicierten analoger Fall vorgelegen zu haben.

Eine andere Form der Abknickung kann sich bei einer bestimmten anomalen Mesenterialbildung entwickeln, dadurch daß diese eine ungewöhnliche Lagerung der Flexura sigmoidea bedingt. Ich habe in fünf Fällen, ich sehe hier von späteren Befunden bei Foeten ab, die drei Neugeborne und zwei Erwachsene betrafen, eine Mesenterialfalte konstatiert, die im wesentlichen senkrecht zur Wirbelsäule verlief. Sie bildete eine direkte Fortsetzung der Plica duodenojejunalis und setzte am höchsten Punkt der in allen Fällen abnorm großen Flexura sigmoidea an, diese in zwei Schenkeln nach oben ziehend. In drei Fällen gab diese Falte einen Seitenzweig nach der Ileocoecalgegend ab [1]). In dieser Falte habe ich eine Persistenz

1) Vgl. die Abbildungen bei Konjetzny, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 97. 1909. S. 224.

des von Toldt beschriebenen embryonalen Zustandes erblickt, der darin besteht, daß die Flexura sigmoidea nach der Rechtswendung der gemeinschaftlichen Gekrösplatte, durch eine neben der Wirbelsäule aufwärtssteigende Falte, die dadurch zu Stande kommt, daß das Mesocolon descendens über die Flexura duodeno-jejunalis abgebogen wird und deren Rest später noch als Plica duodeno-jejunalis vorhanden ist, suspendiert wird. Diese Falte, die man als Plica mesenterialis duodeno-sigmoidea bezeichnen könnte, ist streng zu unterscheiden von dem sogenannten Gruber'schen Band, das nach meiner Ansicht nur eine firstartige Aufbäumung des Mesosigmoideum bei abnormem Zug an der Flexura sigmoidea darstellt. Die beschriebene Bildung ist eine selbständige Falte, die unabhängig von einer bestimmten Lagerung oder Gestaltung des Mesosigmoideum in enger Beziehung zur Bildung der Plica duodeno-jejunalis bezw. des Recessus duodeno-jejunalis steht.

Praktisch spielt diese Falte insofern eine Rolle, als durch sie die Flexura sigmoidea an einem Punkte nach oben gezogen wird und dadurch eine Abknickung erleiden kann. Hierdurch kommt es unter Umständen zu einer Passagebehinderung, die sich in chronischer Koprostase, Stenosenerscheinungen, Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms dokumentiert, also zu Erscheinungen führt, die den Hirschsprung'schen Symptomenkomplex entsprechen.

Noch auf eine Möglichkeit der Passagestörung im unteren Dickdarm, durch eine besondere Formation der Flexura sigmoidea bedingt, muß hingewiesen werden. Ich fand diese bei einem siebenmonatlichen Foetus (vergl. Taf. XII, Fig. 9).

7. Der Dickdarm ist bis zum Anfangsteil der Flexura sigmoidea gerechnet $26^1/_2$ cm, die Flexura sigmoidea 14 cm lang. Der ganze Dickdarm ist prall mit Meconium gefüllt, hat einen Durchmesser von $1-1^1/_2$ cm, das Rectum ist leer und hat einen Durchmesser von 8, durchschnittlich 6 mm.

Die Flexura sigmoidea verläuft zunächst nahezu horizontal nach vorn, wendet sich von der Spina ant. sup. sin. horizontal, quer an der Hinterwand des großen Beckens nach rechts, läuft darauf parallel in etwa der gleichen Länge zurück, dann im Bogen nach hinten, oben, am horizontalen Duodenalschenkel vorbei rechts von der Wirbelsäule nahezu senkrecht nach abwärts und geht in das in gleicher Richtung rechts im Becken liegende Rectum über. Das Mesosigmoideum ist sehr kurz, die Flexur daher fast gar nicht beweglich. Es ist nicht möglich die Lage ihrer Schlingen wesentlich zu verändern. Vor dem Uebergang

ins Rectum wird die Flexura sigmoidea dadurch stark stenosiert, daß rechts das gar nicht bewegliche Coecum angrenzt, von links die im Photogramm deutliche horizontale Schlinge, die, wie erwähnt, auch fast gar nicht verschieblich ist, gegen das nicht bewegliche Coecum preßt und den dazwischen liegenden Teil der Flexura sigmoidea komprimiert.

Aus diesem anatomischen Befund geht hervor, daß der nahezu absoluten Fixierung des Coecum und der Flexurschlingen, der zwischen beide eingezwängte Uebergangsteil der Flexur ins Rectum unter Umständen komprimiert werden kann, und das dann, wenn das Coecum sowohl wie die Flexur mit Kot gefüllt ist. Zieht man nun noch in Betracht, daß die Flexura sigmoidea durch die mehrfache Schlingenbildung, die auf dem Photogramm deutlich ist, an und für sich zu gewissen Passagestörungen mit Koprostase und dem ganzen oben gezeichneten Circulus vitiosus führen kann, so wird man nicht umhin können, auch die vorliegende Bildung bei der Forschung nach der anatomischen Grundlage des Hirschsprung'schen Symptomenkomplexes zur Berücksichtigung zu empfehlen.

Etwas der eben erwähnten abnormen Formation Aehnliches scheint auch Curschmann beobachtet zu haben. „Häufiger als die doppelte S-Romanum-Schlinge ist noch eine abnorm starke Schleife zwischen dem Abgang des unteren Schenkels des S-Romanum und dem Beginn des Rectum. Diese Abnormität ist von großer praktischer Bedeutung insofern sie fast immer sich mit dem Eintritt des unteren Colonendes ins Becken am rechten Rande desselben verknüpft, das Coecum und dieser Darmteil, also Anfang und Ende des Dickdarms, liegen dann dicht neben einander, gelegentlich sogar mit einander verwachsen, in der Gegend der rechten Fossa iliaca". Freilich muß ich auf Grund meiner Untersuchungen sagen, daß die eben von uns beschriebene Bildung eine sehr seltene ist; schon deswegen ist es zweifelhaft, ob Curschmann dieselbe Bildung gemeint hat, zumal er keine Abbildung bringt und die Beschreibung in ihrer Kürze nicht ganz eindeutig ist.

Daß die Hypothese von der kongenitalen idiopathischen Megacolie endlich verlassen wird, ist durchaus eine Forderung, die auf Grund der anatomischen Thatsachen gestellt werden muß. Es handelt sich hier nicht allein um eine rein wissenschaftliche Frage, der nur theoretisches Interesse zukommt, sondern um Dinge von der größten praktischen Bedeutung. Auch für die Entwicklung rationeller therapeutischer Maßnahmen ist die Vorstellung, daß dem Hirschsprung'schen Symptomenkomplex eine kongenitale idio-

pathische Megacolie zu Grunde liegt, ein Hemmschuh geworden und nicht nur dies, die den Thatsachen nicht entsprechenden anatomischen Vorstellungen mußten das therapeutische Handeln direkt in falsche Bahnen leiten. Welche weittragenden gefährlichen Konsequenzen in therapeutischer Hinsicht aus der noch dazu unbewiesenen Annahme einer idiopathischen kongenitalen Megacolie gezogen worden sind, das beweist die Durchsicht einiger der publicierten Krankengeschichten und wird grell beleuchtet durch die Ausführungen Brentano's, der noch im Jahre 1904 sich folgendermaßen ausließ:

„In den wenigen Fällen, die bisher operiert wurden, haben diejenigen die besten Resultate erzielt, die wie die Herren Kümmell, Rehn, Kredel und Lennander nach genommener Einsicht den Bauch wieder zunähten und durch Massage, Elektricität und dergl. auf den Darm einzuwirken suchten. Es scheint mir daher am richtigsten, man macht den Bauch gar nicht erst auf, sondern legt ein dickes Rohr in den Mastdarm ein und sucht durch reichliche Irrigationen zunächst den Darm zu entleeren und dann durch die genannten Mittel weiter zu beeinflussen."

Wir wissen nun aber, daß die vorliegende Erkrankung sich selbst überlassen eine fast absolut schlechte Prognose giebt, die sich früher oder später erfüllt, und daß die empfohlenen internen Maßnahmen höchstens eine Zeitlang die klinischen Symptome lindern aber nie die eigentliche Krankheit im oben ausgeführten Sinne heilen können. Ist hierdurch schon die Hoffnung einzig und allein auf chirurgische Hilfe verwiesen (ich meine natürlich immer nur die Fälle, bei denen wirklich der charakteristische Hirschsprung'sche Symptomenkomplex vorliegt) und scheint schon deswegen von vornherein ein operativer Heilungsversuch als einzige Rettungsmöglichkeit nahegelegt, so wird auch mit Ablehnung dieses in therapeutischer Beziehung ein nahezu absoluter Nihilismus gepredigt.

Solange der Ansicht, daß der Hirschsprung'schen Krankheit eine idiopathische kongenitale Megacolie zu Grunde liegt, nur der Wert einer höchst hypothetischen Behauptung zuzusprechen ist, so lange durfte sie nicht das therapeutische Handeln einseitig beeinflussen. Da aber für diese Annahme bisher auch nicht die Spur eines Beweises erbracht ist, vielmehr einwandsfreie Beobachtungen zu einer mechanischen Auffassung des anatomischen Problems drängen, so ist es im Interesse der Entwicklung rationeller kurativer Maßnahmen dringend geboten, den Boden der Hypothese zu verlassen und sich mit den Thatsachen abzufinden.

Nach dem oben Ausgeführten werden wir von einer internen Therapie eine wirkliche Heilung der Hirschsprung'schen Krankheit schon a priori kaum erwarten können. Was können denn Elektricität, Massage, Klysmen und Laxantien unter Verhältnissen, wie sie nach dem oben Ausgeführten hier vorliegen, erreichen? In ausgebildeten Fällen gar nichts und im Prodromalstadium wenig und für die Dauer auch wieder gar nichts. Das geht ohne weiteres aus der Zusammenstellung hervor, die Löwenstein giebt. Darnach starben von 59 intern behandelten Fällen 39 = 66%, blieben unverändert 4 = 6%, wurden gebessert 9 = 15%, wurden völlig geheilt 7 = 12%, also ein Resultat, das wenig befriedigt, besonders, wenn man sich der Rubrik „völlig geheilt" noch etwas kritischer annimmt. Denn es bleibt erstens immer der Einwand, daß in vielen der als geheilt beschriebenen Fälle eine Hirschsprung'sche Krankheit wahrscheinlich gar nicht vorgelegen hat. Man hat offenbar den Begriff der Hirschsprung'schen Krankheit oft etwas zu weit gefaßt und ihm auch Fälle von einfacher chronischer Obstipation subsumiert, für die der Beweis nicht geführt werden konnte, daß sie wirklich der uns hier interessierenden Krankheitsgruppe zuzuzählen sind. Ferner muß man, selbst wenn man zugiebt, daß einzelne dieser Fälle dem beregten Krankheitsbegriff entsprachen, einwerfen, daß dann die Beobachtungszeit zur Entscheidung, ob der Fall wirklich geheilt worden ist oder nicht, viel zu kurz und unzureichend war. Deswegen ist die Meinung naheliegend, daß es sich in diesen Fällen nur um eine vorübergehende Besserung gehandelt hat, die gemäß dem gelegentlich protrahierten Verlauf der hier in Frage kommenden Erkrankung, auch hier und da eine auffallend lang andauernde, aber deswegen keine Heilung war. Aber selbst wenn man die Heilung in diesen Fällen zugeben wollte, die Chancen, das Leiden beseitigen zu können, sind bei innerer Behandlung viel schlechter, als bei chirurgischen Maßnahmen. Das hat Löwenstein gleichfalls für die von ihm zusammengestellten Fälle statistisch nachgewiesen. Unter 44 operativ behandelten Fällen

starben . . . . 21 = 48%,
blieben unverändert . . . 2,
wurden gebessert 7,
wurden völlig geheilt . . 15 = 34%.

Von den von Schmidt zusammengestellten 58 operativ behandelten Fällen

starben 24,
blieben unverändert . . . 4,
wurden gebessert 5,
völlig geheilt . . . . . 25.

Auch die Statistik von Bugeljubow, die 118 Fälle umfaßt, von denen 78 starben, 11 gebessert bezw. geheilt wurden (von 29 fehlten Nachrichten), spricht für ein günstigeres Resultat bei chirurgischer als bei interner Behandlung. Von 58 chirurgisch Behandelten, bei denen der Ausgang bekannt war, wurden 30 gebessert bezw. geheilt, 25 starben, drei blieben unverändert.

Es geht also aus diesen Zusammenstellungen ohne weiteres hervor, daß die chirurgisch behandelten Fälle in einer höheren Procentzahl zur Heilung geführt wurden. Damit ist die Ueberlegenheit der chirurgischen Therapie bewiesen, zumal wenn man bedenkt, wie Schmidt hervorhebt, „daß viele der ad exitum gekommenen Fälle zu spät, in verzweifeltem Zustande dem Chirurgen eingeliefert wurden".

Von chirurgischer Seite wurden wohl so ziemlich alle für den Magen-Darmkanal überhaupt in Betracht kommenden Operationen ausgeführt und empfohlen: Probelaparotomien, Darmpunktionen, Anus praeternaturalis, Afterspaltung, Colotomien, Coloplikationen, Colopexien, Enteroanastomosen und Resektionen.

Ueber das Anwendungsgebiet dieser Operationen kann man heute nicht mehr verschiedener Meinung sein. Von großem Einfluß ist auch hier wieder die vorgefaßte Meinung gewesen, daß eine congenitale idiopathische Megacolie das Wesen der Hirschsprung'schen Krankheit ausmache. Hierin liegt meist der Grund, daß man so oft einen radikalen Eingriff umgangen hat, weil eben für diesen eine bestimmte Indikation aus den anatomischen Vorstellungen nicht hergeleitet werden konnte. Auf Grund des oben vertretenen Standpunktes aber, nach welchem dem Begriff einer idiopathischen, congenitalen Megacolie die Existenzberechtigung abzusprechen und die Ursache der Erkrankung in bestimmten mechanischen Faktoren zu suchen ist, muß der radikale operative Eingriff den Zweck haben, das mechanische Hindernis zu beseitigen. Da nun dieses, wie wir oben gesehen haben, in den meisten Fällen auf bestimmte Lage und Formanomalien eines übergroßen Colon sigmoideum zurückzuführen ist, wird die Forderung nach einer radikalen Beseitigung des Hindernisses zugleich die Resektion des übergroßen Colon sigmoideum involvieren. Eine Colostomie bezw. ein Anus praeternaturalis als

vorbereitende Operation, haben nach dem Vorgehen von Perthes ihre große Berechtigung, besonders wenn es darauf ankommt, bei stark heruntergekommenen Individuen auf jeden Fall für eine Entleerung des Dickdarmes zu sorgen, und wegen des dekrepiden Zustandes ein radikaler Eingriff vor der Hand ausgeschlossen ist.

Colopexien und Coloplikationen dürften mit der Erkenntnis des der Hirschsprung'schen Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Substrates von selbst aus dem Vorrat chirurgischer Maßnahmen verschwinden. In Fällen mit ausgesprochenem Ventilmechanismus, wie sie Perthes und de Josselin de Jong und Muskens beschreiben, dürfte ihr Nutzen gleich Null sein. Ebensowenig werden Enteroanostomosen, wie man sie auch anlegen will, kaum einen dauernden Erfolg aufweisen können, wie das unter anderen auch der von Lengemann beobachtete Fall beweist. Abgesehen davon, daß die drei letzten Operationsmethoden alle hier möglichen mechanischen Verhältnisse wenig oder gar nicht zu beeinflussen imstande sind, ist ihnen noch vorzuhalten, daß sie sich auf der Voraussetzung normaler Darmfunktion aufbauen. Nun haben wir aber oben darauf hingewiesen, daß auf dem Höhepunkt der klinischen Erscheinungen, bei dem ja in allen Fällen erst ein operativer Eingriff in Frage kam, regelmäßig gewisse Kompensationsstörungen infolge einer relativen bis absoluten Insufficienz der Dickdarmmuskulatur als eine unbedingte Folge des oben gezeichneten Circulus vitiosus vorhanden sein müssen. Hierzu kommt noch, daß die Darmwand selbst vielfach auch grob anatomisch beträchtlich verändert ist. Es wird sich also schon aus dieser Erwägung heraus ein Versagen dieser operativen Methoden in den allermeisten Fällen a priori erklären.

Wenn Schmidt die Resektion der Flexura sigmoidea als Operation der Wahl bezeichnet, wenn es sich darum handelt, radikal zu sein, so müssen wir nach unserer Auffassung der Hirschsprung'schen Krankheit die Resektion als den einzigen überhaupt in Frage kommenden Radikaleingriff betrachten. Hierbei halten wir die Mitentfernung eines eventuell vorhandenen Klappenmechanismus am unteren Ende des Colon sigmoideum für wenig empfehlenswert. Denn abgesehen davon, daß eine solche tiefgehende Resektion der Flexura sigmoidea und des Anfangsteils des Rectum einen unvergleichlich größeren und gefährlicheren Eingriff darstellen muß als eine Resektion mit Erhaltung der Flexurschenkelbasis, muß eine solche Forderung als unnötig erscheinen, da, wie wir oben ausge-

führt haben, der eigentliche Ventilmechanismus in erster Linie auf die abnorm große Flexur zurückzuführen ist. Sollte sich aber doch eine Beseitigung auch dieser Klappe als notwendig herausstellen, so wäre als sicher harmloserer Eingriff eine rectale Durchtrennung der Falte nach Martin und Gant (cf. auch Göbell) zu empfehlen. So werden auch am ehesten Schwierigkeiten beim Zusammenbringen der Darmstümpfe, die sich bei zu tiefen Resektionen ergeben müssen, vermieden werden.

Wir üben bei der Resektion der Flexura sigmoidea ausschließlich, wie das auch die beiden oben erwähnten Fälle zeigen, die zweizeitige Methode (vgl. auch Kausch). Die Flexura sigmoidea wird verlagert, Punktion derselben mit allen Kautelen um eine Entlastung des besonders durch Gas hochgradig dilatierten Darmes herbeizuführen und so einen leichteren Schluß der Bauchwunde zu ermöglichen. Durch einen dicken Troikart haben wir dann meist eine gründliche Ausspülung der vorgelagerten Flexur und des Dickdarms überhaupt vorgenommen. Sorgfältige Versorgung der Punktionsöffnung. Sterile Einwicklung der Flexur. Die Patienten erholten sich nach diesem Eingriff so ausgezeichnet, daß am nächsten Tag die Abtragung der Flexur vorgenommen werden konnte. Hier gingen wir nun je nach dem Kräftezustand des Patienten in zweierlei Weise vor. War dem Patienten vorderhand nicht viel zuzumuten, so banden wir in den zuführenden und abführenden Flexurstumpf dicke gläserne Knierohre ein, legten nach einigen Tagen die Mikulicz'sche Spornklemme an und machten später die übliche plastische Operation. Bei kräftigen Individuen wurde mitunter wie im ersten Fall am nächsten Tag nach Abtragung der Flexur und Verschluß der Stümpfe, sofort eine Seit-zu-Seit-Anastomose ausgeführt, der Darm versenkt und die Bauchwunde geschlossen.

Daß mit der zweizeitigen Methode auch dekrepiden Individuen nicht allzuviel zugemutet wird, bedarf keine Erwähnung. Ihr gegenüber hat daher auch die Scheu, die viele Autoren nicht mit Unrecht der einzeitigen Resektion der Flexur entgegenbringen, keine Berechtigung. Freilich muß auch erwähnt werden, daß selbst bei Kindern einzeitige Resektion der Flexura sigmoidea mit gutem Erfolg vorgenommen wurde (z. B. Fall Anschütz, 3jähriger Knabe, Boeckel, $2^1/_2$jähriger Knabe (s. b. Zoepffel) und Schmidt, 4jähriger Knabe).

Zusammenfassung.

Unter Hirschsprung'scher Krankheit können wir nur einen bestimmten klinischen Symptomenkomplex verstehen.

Die Unterscheidung eines echten Megacolon von einem Pseudomegacolon ist unberechtigt, da der Ansicht, daß der echten Hirschsprung'schen Krankheit eine idiopathische kongenitale Megacolie zu Grunde liegt, bisher nur der Wert einer unbewiesenen Hypothese zuzusprechen ist.

Eine kritische Betrachtung der publicierten Fälle und neuere Untersuchungen legen eine einheitliche Auffassung der Erkrankung auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht nahe.

Nach dieser Auffassung sind Lage- und Formanomalien des übergroßen Colon sigmoideum die eigentliche Ursache der klinischen Erscheinungen.

Für diese und gegen die Hirschsprung'sche Auffassung sprechen topographisch-anatomische Studien besonders präparierter Foeten und Neugeborener, aber auch pathologisch-anatomische Untersuchungen an Kindern aus den ersten Lebensmonaten.

Daß hier mechanische Probleme in erster Linie zu lösen sind, dafür spricht unter anderem der Befund bei einem 3 Tage alten Kinde. Dieses stellt den jüngsten bisher anatomisch untersuchten Fall der uns interessierenden Krankheit dar und beweist, daß schon im fötalen Leben durch Form- und Lageanomalien der Flexura sigmoidea bedingte Passagestörungen im unteren Dickdarm noch intrauterin zu einer sekundären Megacolie führen können.

Dadurch wird den Anhängern einer idiopathischen kongenitalen Megacolie insofern ihre beste Stütze genommen, als sie immer gerade die Fälle, die gleich nach der Geburt das klinische Bild der Hirschsprung'schen Krankheit darboten, als besonders für ihre Ansicht sprechend oder diese gar beweisend, ins Feld geführt haben.

Daß die Hypothese von der kongenitalen idiopathischen Megacolie verlassen wird, ist nicht nur eine rein wissenschaftliche Forderung, sondern liegt dringend im Interesse eines rationellen Ausbaues therapeutischer Maßnahmen bei der Hirschsprung'schen Krankheit.

Nach dem oben Ausgeführten können einen kurativen Dauererfolg nur chirurgische Maßnahmen haben.

Statistische Zusammenstellungen weisen bei den operativ be-

handelten Fällen bessere Heilungsresulate auf als bei den intern behandelten, wobei noch sehr ins Gewicht fallen muß, daß viele Fälle dem Chirurgen in nahezu aussichtslosem Zustand zugeführt, die meisten Fälle überhaupt erst nach relativ langer Krankheitsdauer operiert wurden.

Nach den oben ausgeführten Ansichten über die anatomischen Grundlagen der Hirschsprung'schen Krankheit kann als Radikaleingriff nur eine Resektion des Colon sigmoideum mit oder ohne rectale Durchtrennung etwa vorhandener bedeutender Klappenbildungen in Betracht kommen.

Der Eingriff ist nicht in dem Maße gefährlich, wie ihn einzelne Autoren hinstellen, wenn die zweizeitige Methode nach v. Mikulicz geübt wird.

Bei ganz dekrepiden Individuen, bei denen die dringendste und nächste Indikation die Entleerung des Dickdarms ist, wird nach dem Vorgehen von Perthes ein Anus praeternaturalis oder eine Colostomie als vorbereitende Operation in Betracht kommen.

Litteratur.

Auf eine vollständige Litteraturangabe habe ich verzichtet, da eine solche sich in den angeführten neueren Arbeiten mehrfach findet.

v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen in Abbildungen dargestellt und durch erläuternden Text erklärt. Berlin 1842. — Anschütz, W., Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom und den lokalen Meteorismus des Coecum bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. S. 298. — Boguljubow, W. L., Die idiopathische Dilatation des Dickdarms (Hirschsprung'sche Krankheit). Russ. Arch. f. Chir. 1908. (Ref. Centr. f. Chir. 1909. S. 134.) — Biermans, Zur operativen Behandlung der Hirschsprung'schen Krankheit. D. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105. — Curschmann, Die Anomalien der Lage, Form und Größe des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. — Danziger, M., Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprung'schen Krankheit. Diss. Göttingen 1907. (Litteratur.) — Gordon, R. Ward, Cases of Hirschsprung's disease. Brit. med. Journ. 1910. — Göbell, Zur chirurgischen Therapie der Obstipation. Med. Klinik. 1910. Nr. 45. — Heller, A.[1]), Ueber die sogenannte Hirschsprung'sche Krankheit. Verhandl. D. Naturf. u. Aerzte in Cöln. 1908. — de Josselin de Jong und M. Muskens, Ueber Megacolon congenitum (Hirsch-

1) Siehe auch Sitzungsbericht der Medic. Gesellschaft in Kiel vom 26. Januar 1911.

sprung'sche Krankheit). Grenzgebiete. 1910. Bd. 21. S. 647. — Kausch, Operativ geheilter Fall von Hirschsprung'scher Krankheit. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 190. Sitzung. 12. Dez. 1910. Centr. f. Chir. 1911. Nr. 5. S. 159. — Konjetzny, G. E., Ueber eine anomale Mesenterialbildung und ihre Beziehung zur Aetiologie des Darmverschlusses. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 97. S. 224. — Ders., Zur Pathogenese und patholog. Anatomie der sogenannten Hirschsprung'schen Krankheit. Vortrag in der Med. Gesellsch. in Kiel, Sitzung vom 26. Jan. 1911. — Lengemann, Chronischer Trommelbauch durch Colonblähung. Verh. der D. Ges. f. Chir. 36. Kongreß 1907. — Löwenstein, C., Ueber die Hirschsprung'sche Krankheit. Sammelreferat. Centr. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1907. Bd. 18. S. 929. (Litteratur.) — Neter, Die Beziehungen der kongenitalen Anomalien des S-Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter und zum Volvulus flexurae sigmoideae. Arch. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 32. S. 232. (Litteratur.) — Perthes, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprung'schen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. 1905. (Litteratur.) — Petrivalsky, Zur Hirschsprung'schen Krankheit. Ebenda. 1908. Bd. 86. — Payr, Ueber eigentümliche, durch abnorm starke Knickungen und Adhäsionen bedingte gutartige Stenosen an der Flexura lienalis und hepatica coli. Verh. des XXVII. D. Kongresses f. innere Med. Wiesbaden 1910. — v. Samson, Zur Kenntnis der Flexura sigmoidea coli. Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 44. — Schmidt, Ueber Hirschsprung'sche Krankheit, insbesondere ihre chirurgische Behandlung. Bruns' Beiträge. 1909. Bd. 61. S. 682. (Litteratur.) — Zoepffel, H., Ueber die anatomischen Verhältnisse des Darmes beim echten Megacolon gegenüber dem Pseudomegacolon. Virchow's Arch. 1909. Bd. 198. S. 119. (Litteratur.) — Severi, Lo sperimentale. 1884. (Cit. nach Jahresb. über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medicin. 1884. XIX. S. 447.) — Versé, Ueber die chronische Dilatation des Dickdarms im höheren Alter. Münch. med. W. 1909. S. 654. — Puls, Zur Kenntnis der Hirschsprung'schen Krankheit. Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 69. S. 306. — Bard, L., Le mégarectum: dilatation idiopathique d'origine congénitale. Semaine Méd. 1910. Nr. 48. p. 565. — Kleinschmidt, H., Hirschsprung'sche Krankheit unter dem Bilde unstillbaren Erbrechens. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. H. 7.

X.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU STRASSBURG.

DIREKTOR: **PROF. DR. MADELUNG.**

Ueber Pankreasschußverletzungen *).

Von

Stabsarzt Dr. **Diehl,**
kommandiert zur Klinik.

Ein in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gelangter Fall von Schußverletzung des Pankreas, der durch seinen Verlauf und durch den erreichten therapeutischen Erfolg bemerkenswert war, veranlaßt mich zu einigen Bemerkungen betreffend diese in der Litteratur wenig besprochene Verletzungsart.

Ein 25j. Arbeiter erhielt in der Nacht vom 5.—6. XII. 10 gelegentlich eines Streites auf der Straße einen Revolverschuß in die r. Bauchseite. Pat. wurde sofort in die Klinik überführt. Er sah blaß aus, war stark kollabiert. Der Puls betrug 122 Schläge in der Minute, die Atmung war beschleunigt, rein costal, die Temp. 36,5°. Die Kleider waren nur mäßig mit Blut beschmutzt. In der Regio epigastrica rechts von der Mittellinie ein Fingerbreit unterhalb des Rippenbogens befand sich eine etwa ½ cm im Durchmesser messende Einschußöffnung. Der Leib war gespannt. In seinen unteren abhängigen Partien bestand Dämpfung, es ließ sich freie Flüssigkeit im Abdomen nachweisen. Der Urin war frei von Blut.

In der Annahme, daß eine penetrierende Bauchverletzung mit stärkerer innerer Blutung vorliege, wurde sofort zur Laparotomie geschritten. Der

*) Vorgetragen in der Straßburger militärärztlichen Gesellschaft im Februar 1911.

Einschnitt begann in der Mittellinie unterhalb des Schwertfortsatzes, verlief eine Strecke parallel dem Rippenbogen, dann abwärts am äußeren Rectusrand bis unter Nabelhöhe (Wellenschnitt). In der Bauchhöhle (im kleinen Becken und auch in der Umgebung der Milz) befand sich eine Menge flüssigen Blutes und Blutgerinnsel. Am r. Leberlappen zeigte sich entsprechend dem Hauteinschuß an der oberen Fläche etwa 3 cm von dem vorderen Rande entfernt ein Einschuß und an der konkaven Fläche hinter der Gallenblase etwas mehr medial der längliche Ausschuß, aus dem dauernd Blut sickerte. Bei weiterer Absuchung der Bauchhöhle erwies sich der Magen an seiner Vorderfläche und auch an der zugänglich gemachten Hinterfläche intakt, ebenso Quercolon und Milz. Nur im Omentum minus fand sich ein etwa pfenniggroßes Hämatom. Die Kugel wurde nicht gefunden. Es ließ sich sonst nirgends eine fortbestehende Blutung feststellen, es wurde deshalb die Operation beendet, nachdem in das Foramen Winslowii und an die untere Leberwunde je ein Jodoformgazestreifen gelegt und aus der Bauchhöhle heraus geleitet war.

Pat. erholte sich von der Operation rasch. Der Leib blieb weich. Am 8. XII. gingen Winde ab. Vom 7. XII.—13. XII. wurde eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie konstatiert. Am 10. XII. fiel auf, daß die Ränder des oberen Teils der Laparotomiewunde gerötet waren. Ein Gazestreifen wurde entfernt. Reichliche Wundsekretion. Temp. 37,5—38°. Das gute Allgemeinbefinden hielt an, die Wunde war aber schmierig belegt und sonderte viel Flüssigkeit ab. Als die Nähte hier entfernt wurden, erschien die nun weit klaffende Wunde wie mit diphtherischen Membranen belegt.

Am 18. XII. ließ sich feststellen, daß in der Mitte der Wunde, dort wo die inzwischen entfernten Gazestreifen gelegen hatten, aus der Tiefe Flüssigkeit hervorquoll. Mittels eines hier eingelegten Drains gelang es das Sekret fast vollständig aufzufangen. Dasselbe hatte eine milchig trübe Beschaffenheit, alkalische Reaktion und erwies sich auf Grund der angestellten chemischen Proben (mit gefälltem Kasein gab es die Biuretprobe, gut ausgewaschene neutral reagierende erwärmte Butter mit etwas Lackmuslösung färbte sich mit ihm in kurzer Zeit rot) als Pankreasferment. Durch genauere Untersuchung im hiesigen physiologisch-chemischen Institut wurde das Vorhandensein aller drei Fermente, des Trypsin, der Lipase und der Diastase in aktiver Form nachgewiesen[1]). Die Sekretion nahm in den nächsten Tagen bei dauernd gutem Allgemeinbefinden und normaler Temperatur an Menge noch bedeutend zu, so daß innerhalb 24 Stunden bis zu 650 ccm aufgefangen werden konnten. Einige Stunden nach den Mahlzeiten war der Saftfluß am stärksten, während er zur Nacht fast ganz sistierte.

---

1) Für die Ausführung derselben bin ich Herrn Prof. Hofmeister und Herrn Dr. Freyse zu besonderem Danke verpflichtet.

Nach dem Vorschlage von Wohlgemut wurde vom 20. XII. ab eine streng antidiabetische Diät durchgeführt mit dem Erfolg, daß die Absonderung sehr schnell nachließ und schon am 30. XII. war in dem nunmehr nur spärlichen Sekret von rein eitriger Beschaffenheit keine Spur mehr von Pankreasferment nachweisbar. Auch die Fistel schloß sich von der Tiefe aus sehr bald. Es bestand dann noch eine Zeitlang eine breit granulierende Wunde, bis auch diese mittels fester Narbe verheilte. — Fettstühle sind niemals beobachtet worden, der Urin enthielt einmal Spuren Zucker, war sonst immer frei von fremden Bestandteilen.

Pat. war nach der Operation und vor allem infolge des starken Saftverlustes sehr heruntergekommen, erholte sich aber dann zusehends bei schneller Gewichtszunahme, so daß er Anfang Februar als völlig geheilt entlassen werden konnte.

Eine nachträglich vorgenommene Röntgenaufnahme bestätigte die Kugel im l. Abdomen in der Höhe der 11. Rippe, etwa 5 cm von der Wirbelsäule entfernt. Es läßt sich somit der Verlauf des Schußkanales sehr gut rekonstruieren. Die Kugel hat in der Richtung von rechts oben außen nach unten innen den r. Leberlappen durchschlagen, dann das Omentum minus oberhalb der kleinen Kurvatur des Magens perforiert, darauf den Pankreaskörper getroffen, um schließlich an der Innenfläche der 11. Rippe liegen zu bleiben. Ihre Entfernung ist unterblieben, da sie keine Beschwerden macht.

Ueber die subkutanen, durch stumpfe Gewalt erzeugten Rupturen des Pankreas existiert aus den letzten Jahren eine ziemlich reichhaltige Kasuistik. Verhältnismäßig gering dagegen ist noch die Zahl der mitgeteilten Schußverletzungen des Pankreas.

Körte zählt in seiner Monographie über die Verletzungen und Erkrankungen des Pankreas aus dem Jahre 1898 6 Fälle auf. Borchard erweitert diese Zahl bis zum Jahre 1904 auf 15. Die letzte Veröffentlichung von Gobiet aus dem Jahre 1907 zählt deren 19. Außer diesen habe ich noch zwei weitere kürzere Mitteilungen gefunden, eine aus dem Krankenhaus am Urban von Kroner, und die zweite von Bornhaupt, der über die Bauchschußverletzungen im russisch-japanischen Kriege berichtet. Es sind demnach im ganzen mit dem von mir referierten Fall bisher 22 Fälle von Pankreasschußverletzungen bekannt.

Eine isolierte Pankreasschußverletzung ist bisher nur einmal beobachtet. Becker berichtet von einer solchen, die in der Rostocker Klinik mit Erfolg operiert wurde. Die eingedrungene Revolverkugel hatte den Magen linkerseits am Fundus nur gestreift, dann das Ligamentum gastro-lienale durchschlagen und schließlich

das Schwanzende des Pankreas perforiert. In allen übrigen Fällen bestanden gleichzeitig Verletzungen anderer Organe, wie es ja auch die versteckte Lage der Drüse erklärlich macht und zwar sowohl beim Einschuß von vorne — dem häufigerern — wie von hinten.

Bei den subkutanen durch stumpfe Gewalt erzeugten Verletzungen ist dagegen mehrmals schon eine isolierte Ruptur der Bauchspeicheldrüse beobachtet. Ebenso ist einmal eine isolierte Stichverletzung beschrieben, die hinten links der Wirbelsäule ihren Ausgang nahm.

Als Nebenverletzungen kommen in erster Linie die von Leber und Magen in Betracht, und zwar ist das Mitbetroffensein eines der beiden Organe fast typisch. In 4 Fällen waren beide gleichzeitig verletzt. Gefährdet sind ferner dann noch Milz, Quercolon, Dünndarm, Zwerchfell, Lunge und Herz. Borchard gelang es einen Fall von gleichzeitig bestehender foudroyanter Blutung aus den zerrissenen Milzgefäßen durch Operation zu retten.

Die Nebenverletzungen werden meist im Anfang das Krankheitsbild beherrschen. Erst die vorgenommene Operation wird die Pankreasverletzung feststellen. Daß auch bei sorgfältiger Absuchung der Bauchhöhle dieses nicht immer möglich ist, zeigt der eingangs referierte Fall, der in dieser Hinsicht mit drei andern bekannt gewordenen übereinstimmt. Die Bauchspeicheldrüse liegt eben so versteckt und verdeckt, daß nur ihr Kopfteil direkter Inspektion zugänglich ist; um auch Körper und Schwanzende revidieren zu können, dazu würde es einer Durchtrennung des Ligamentum gastro-colicum oder gastro-hepaticum bedürfen. Zu einer solchen wird man sich nur dann entschließen, wenn ein durch eins dieser Bänder verlaufender Schußkanal bemerkt wird.

Bei Spätoperationen, wenn einige Zeit nach dem Trauma bereits verflossen ist, liegt die Sache anders. Hier findet man fast immer mehr oder weniger ausgedehnte, stecknadelkopfgroße, opake gelbweißliche Herde in der Drüse selbst und in deren Umgebung als Ausdruck der beginnenden Pankreas- und Fettnekrose und wird dadurch die Diagnose sichergestellt.

Diagnostisch leichter sind vergleichsweise meist die subkutanen Verletzungen, denn hier kommt es entweder bei Totalruptur zu sehr stürmischen Symptomen oder bei partieller Ruptur zur allmählichen Ausbildung einer Cyste, einem abgesackten Erguß in die Bursa omentalis, der klinisch gut diagnosticierbar ist. Bei Schußverletzungen ist eine Bildung derartiger Pseudocysten bisher nicht

beobachtet. Allerdings möchte ich meinen Fall, sowie einen ganz ähnlichen G o b i e t's, bei denen der plötzliche Abfluß des Sekrets in großer Menge erst einige Tage nach der Verletzung resp. Operation sich einstellte, ohne daß vorher die gefährliche Wirkung des Fermentes in der Bauchhöhle um sich gegriffen hätte, so erklären, daß ebenfalls anfänglich eine Verhaltung in der Bursa omentalis stattgefunden hatte, aus der es dann später, nachdem der Druck hier eine gewisse Höhe erreicht hatte, zu einer eruptionsartigen Entleerung durch den durch die Tamponade glücklicherweise geschaffenen Kanal nach außen kam.

Wird schon die Prognose der Pankreasschußverletzungen durch das Mitbetroffensein anderer Organe eine sehr ernste, so tritt nun noch von Seiten der Drüse selbst eine zweite mindestens ebenso schwere Komplikation hinzu, ich meine die „specifische Pankreasgefahr“ (B o r c h a r d). Dieselbe besteht darin, daß Pankreasferment infolge der Verletzung der Drüsengänge in die Bauchhöhle tritt, hier die bekannten F e t t g e w e b s n e k r o s e n hervorruft, mit denen sich gewöhnlich eine mehr oder minder ausgedehnte Nekrose der Drüse selbst verbindet.

Mehrfach wird auch erwähnt, daß vorher ausgeführte Nähte am Magendarmkanal durch die Einwirkung des Ferments undicht geworden sind, indem die Verklebung des Serosaüberzugs ausblieb.

Bekannt sind die Veränderungen der Haut durch die Fermentwirkung, bestehend in Ekzem- und Ulcerationsbildung. Ebenso ist auf diese toxische Schädigung die Veränderung der Laparotomiewunde in meinem Falle zurückzuführen, die anfänglich den Eindruck einer schweren Wundinfektion machte.

Von den bisher bekannten 22 Fällen sind 6 nicht operierte sämtlich gestorben. Von den übrigen 16 operierten Fällen sind 9 geheilt und 7 gestorben. Die Todesursache war 5 mal Fett- und Pankreasnekrose, einmal Nekrose der Magenwand, einmal eine Lungenaffektion.

Der heutigen Tages allgemein giltige Grundsatz, wo Verdacht auf eine penetrierende Bauchverletzung ist, sofort durch Laparotomie eine Revision der verletzten Teile vorzunehmen, hat gerade für diese Fälle von Verletzungen der oberen Bauchgegend seine größte Berechtigung. Eine Pankreasverletzung sich selbst überlassen endigt wohl immer tödlich. Durch die Operation kann den beiden, vorhin erörterten Gefahren in wirksamster Weise begegnet werden; der von Seiten der Nebenverletzung drohenden durch Stillung der inneren

Blutung und durch Verschluß des eröffneten Magendarmkanals, der Pankreasgefahr, indem man dem Ferment den Weg in die freie Bauchhöhle versperrt und es nach außen ableitet.

Stets ist natürlich eine möglichst frühzeitige Ausführung des Eingriffs anzustreben, da schon sehr bald nach dem Trauma sich die üblen Fettnekrosen zu entwickeln pflegen. Das Vorhandensein derselben macht jedoch nicht immer die Operation aussichtslos, da mehrfach schon diese auch dann, indem der weitere Austritt des Ferments ausgeschaltet wurde, noch von Erfolg begleitet war.

Wie verhängnisvoll ein Uebersehen der Pankreasverletzung bei Laparotomie wegen Bauchverletzung werden kann, zeigen 3 tödlich verlaufene Fälle, bei denen nach Versorgung der Nebenverletzungen die Bauchhöhle geschlossen wurde. Die Sektionen ergaben jedesmal ausgedehnte Fett- und Pankreasnekrose. Der glückliche Ausgang des eingangs referierten Falles, obwohl die Verletzung des Organs nicht zu Gesichte gebracht war, ist dem Umstande zu danken, daß so gehandelt wurde, als wenn eine Pankreasverletzung vorläge und dementsprechend die Tamponade ausgeführt wurde.

Die Tamponade ist es, auf die alle Operateure bei Pankreasverletzungen das Hauptgewicht legen. Einige empfehlen dabei noch die direkte Naht, die aber bei der tiefen, versteckten Lage des Organs schwer ausführbar und wegen der fast immer geringen Blutung auch nicht unbedingt notwendig ist. Jedenfalls darf man sich nie auf diese allein verlassen, sondern muß immer sicherheitshalber die Tamponade hinzufügen, die bis zu der Stelle gelegt werden soll, wo infolge von Eröffnung der Drüse der Austritt des Sekrets zu erwarten ist. Der Tampon erzeugt rasch schützende Adhäsionen gegen die freie Bauchhöhle, saugt das gefährliche Ferment auf und schafft diesem eventuell später einen geschlossenen Kanal zur raschen Entleerung nach außen.

Das Auftreten einer Bauchspeichelfistel ist bei Schußverletzungen bisher außer in meinem Fall nur einmal, und zwar von Gobiet, beobachtet. Hier war in ganz ähnlicher Weise der Verband 8 Tage nach der Operation stark durchtränkt und die Haut in der Umgebung des noch liegenden Pankreastamponadestreifens in Fünfmarkstückgröße angedaut. Nach Entfernung des Streifens stürzte eine Menge rötlichgelben Sekrets hervor, in welchem zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße, weißgelbliche Gebilde schwammen, die als sequestrierte Fettnekrosen mikroskopisch erkannt

wurden. Die Fistel hat sich dann nach anfänglich starker Sekretion innerhalb von 28 Tagen spontan geschlossen.

Zum Schlusse noch einige Worte über die innere Therapie derartiger Fisteln: Dieselbe ist, wie schon hervorgehoben, im Jahre 1908 von Wohlgemut angegeben. Derselbe prüfte bei einem Kranken mit einer Bauchspeichelfistel rein experimentell die Einwirkung der verschiedenen Nahrungsmittel auf die Absonderung des Ferments bezüglich seiner Menge und Koncentration und fand, daß man es ganz in der Hand habe, mit Eiweiß- und namentlich Fettdiät hemmend auf den Saftfluß einzuwirken, während durch Kohlenhydrate eine stärkere Sekretion hervorgerufen wird. So kam er zur Empfehlung der antidiabetischen Diät. Er fügte noch die Darreichung von Natr. bicarbon. zu, indem er gleichzeitig die Erfahrung machte, daß durch letzteres ebenfalls der Saftfluß beschränkt wurde, während Salzsäure die entgegengesetzte Wirkung hatte.

Wir hatten auch in unserem Falle entschieden den Eindruck, daß die Nachbehandlung nach Wohlgemut's Rat die Sekretabsonderung und die Heilung der Wunde günstig beeinflußte.

Litteratur.

1) Becker, Isolierte Schußverletzung des Pankreas, durch Operation geheilt. Bruns' Beiträge Bd. 64. — 2) Borchard, Schußverletzung des Pankreas und akute hämorrhagische Pancreatitis. Berl. klin. W. 1904. Nr. 3. — 3) Bornhaupt, Ueber Bauchschüsse im russisch-japanischen Krieg 1904/05. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. — 4) Gobiet, Ueber Schußverletzung des Pankreas. Wien. klin. W. 1907. Nr. 4. — 5) Kroner, Erfahrungen über Friedensschußverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. — 6) Wohlgemut, Zur Therapie der Pankreasfisteln nebst Bemerkungen über den Mechanismus der Pankreassekretion während der Verdauung. Berl. klin. W. 1908. Nr. 45.

XI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU JENA.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. E. LEXER.

Ueber Lymphangiome im Knochen.

Von

Prof. Dr. **Ludwig Wrede.**

(Mit 4 Abbildungen und Taf. XIII.)

Es ist bekannt, daß Lymphangiome und Hämangiome in mehrfacher Beziehung weitgehende Aehnlichkeiten mit einander aufweisen. So ist unter vielem anderem auch der Sitz der Geschwülste der gleiche. Meist sieht man sie in den oberflächlichen Schichten des Körpers, d. h. in der Haut und im Subkutangewebe. In den Muskeln sind sie schon so selten, daß es sich verlohnt hat, die bekannten Fälle in Sammelreferaten zusammenzustellen. Noch tiefer pflegen Angiome im allgemeinen nicht mehr zu dringen.

So sagt Kolaczek von den Hämangiomen der Muskeln: „Das diffuse Muskelangiom zeigt auch in gewissem Sinne ein diffus infiltratives Wachstum, doch macht ihm das Ueberschreiten von Gewebsgrenzen Schwierigkeiten. Nur in sehr seltenen Fällen greift es deshalb auf Knochen und Haut über. In dem von Nast-Kolb beschriebenen Fall war eigentlich der ganze Unterschenkel und Fuß von kavernösem Angiomgewebe durchsetzt. Trotzdem waren die Knochen, Sehnen und großen Arterien nicht miterkrankt.“ Immerhin sind Hämangiome in den Knochen beobachtet worden. Furlkröger, Schöne u. A. haben solche Fälle mitgeteilt. Letzterer

bringt auch eine kleine Zusammenstellung aus der Litteratur, welche 21 Fälle umfaßt.

Mit den Lymphangiomen steht es ganz ähnlich. „Wohl das Bemerkenswerteste an unseren Fällen", schreibt Ritschl in seiner Arbeit über Muskel-Lymphangiome, „ist die seltene Lokalisation. Im allgemeinen bildet an den Extremitäten und am Rumpf das subkutane Zellgewebe resp. die Haut die Prädilektionsstelle für die Entstehung der Lymphgefäßgeschwülste. Allerdings ist es bekannt, daß bei weiterem Wachstum diese Geschwülste auf eine tiefer gelegene Gewebsschicht, die Fascien und Muskeln übergehen können. Indessen ist auch dieses sekundäre Beteiligtsein der Muskeln selten."

Bei der großen Uebereinstimmung, welche zwischen Hämangiomen und Lymphangiomen besteht, sollte man erwarten, daß Lymphangiome auch im Knochen beobachtet wurden. Ich habe aber in der Litteratur nur einen einzigen sicheren Fall finden können.

Katholicky stellte auf dem 32. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1903 einen 14 jährigen Kranken vor, mit einem großen cystischen Lymphangiom, welches die Finger, die Hand und den Vorderarm der linken oberen Extremität einnahm.

Diese Geschwulst soll im Alter von 10 Jahren von selbst entstanden sein. Als der Kranke ein Jahr später zur Beobachtung kam, „betraf das Lymphangiom zumeist den Daumen, der zu einem kurzen, dicken, weichen, durchscheinenden, kompressiblen Stumpfe verändert war. Die Knochen des Daumens waren damals schon, weil vom Lymphangiom zerstört, nur in Resten vorhanden. Die nachbarlichen Metacarpalknochen zeigten beginnende Usurierung. Vom Daumen aus breitete sich das Angiom in den Weichteilen auf Handrücken, Hohlhand und auch auf den Vorderarm aus, während in der Ellbogengelenkgegend, aber auch am Vorderarme an der Beugeseite, die Haut in einer scharf begrenzten, zungenförmigen Partie, durch Erweiterung der Hautlymphgefäße rötlichbraun verfärbt war. Es wurden Umschläge, Kompressiv- und Fixationsverbände etc., jedoch ohne Erfolg, angewendet.

Drei Jahre später hatte sich das Bild folgendermaßen verändert. L. Hand und Finger waren stark geschwellt, gedunsen. Der Vorderarm war verkürzt, verdickt und zeigte namentlich an der Beugeseite eine schmutzig rotbraune Verfärbung, die zungenförmig bis über das Ellbogengelenk hinauf sich erstreckte. Die Haut der Hand und der Finger war sehr gespannt, glatt, von intensivem Incarnat. Die Hand, namentlich die Finger waren stark durchscheinend. Der untersuchende Finger konnte überall die weich und polsterartig sich anfühlende Haut leicht

und tief eindrücken. Beim Nachlaß des Druckes füllte sich die Grube sofort wieder aus und man hatte das Gefühl, einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack — Gummihandschuh — unter den Fingern zu haben. Ja, man konnte jeden Finger und selbst die Hand durch langsame Kompression von ihrem Inhalte befreien und die Flüssigkeit bis gegen das Ellenbogengelenk hinauf verdrängen. Bei Kompression der Finger — wobei der Kranke Schmerz äußerte — konnte man fast alle Flüssigkeit verdrängen und es blieb zwischen den tastenden Fingern nur ein leerer Sack — die Haut — zurück, durch welche man die Reste der Phalangen als kleine, dünne Knochenstückchen deutlich fühlte. Das Handgelenk war, ebenso wie die Hand und die Finger, nach allen Richtungen ganz abnorm beweglich. Der Vorderarm fühlte sich besonders in seiner unteren Hälfte weich und teigig an und zeigte Schwappung bis zum Ellenbogengelenk hinauf. Radius und Ulna konnte man sehr gut durchtasten. An letzterer war im unteren Drittel ein großer Defekt. Der Radialpuls war sehr deutlich. Röntgenbilder zeigten näher die bedeutenden und sehr interessanten Zerstörungen am Knochenapparate. Die Knochen sämtlicher Finger, die Metacarpal- und Carpalknochen waren nur in Resten noch vorhanden. Am Radius und Ulna sah man deutlichen Schwund. Die Handgelenksepiphysen waren gelöst. Die Ulna, die in der Mitte eine Fraktur aufwies, war im unteren Drittel ganz bedeutend defekt. Das Capitulum radii war luxiert. Am Olecranon und Trochlea bestanden deutliche Arrosionen. Der Kranke konnte die Hand nur auf eine Schiene gestützt in der Mitella tragen. Angewiesen, die Hand zu erheben, beugte er im Ellenbogengelenke, wobei die Handgelenksgegend mit gehoben, die Hand selbst aber nur als schlaffer Klumpen in die Höhe gezerrt wurde. Versuchte der Kranke, die Finger zu bewegen, so sah man eine ruckweise, wurmartige kurze Einziehung der Finger, die dann sofort wurmartig vorgestreckt wurden. Es waren demnach noch Reste von Muskeln und Sehnen vorhanden."

Nach einer brieflichen Mitteilung des Herrn Katholicky endete der Fall damit, daß eines Nachts die ganze Lymphe aus einer Wunde am Nagelfalz auslief, und morgens nur mehr ein leerer Hautsack vorhanden war. Daraufhin ließ sich endlich der Kranke den Arm in der Mitte des Oberarmes amputieren. Das Präparat befindet sich im Museum des Krankenhauses der Rudolfstiftung in Wien.

Ein zweiter, vielleicht hierher gehöriger Fall ist von Preindlsberger mitgeteilt worden.

Er betrifft eine 32j. Pat., bei der seit der Geburt Veränderungen an der r. Hand vorhanden waren, welche gleichen Schritt mit dem Wachstum der Hand hielten und keine wesentlichen Beschwerden verursachten. Die Veränderungen bestanden in einer Verbreiterung der Hand, einer Verlängerung des 3. und 4. Fingers, Pigmentierung des Handrückens und

vor allem einem kavernösen Lymphangiom an der Volarseite der Metacarpalia und an den Phalangen der beiden bezeichneten Finger. Eine Excision aus der wulstartigen Lymphangiombildung an der Handfläche zeigte ein kavernöses Lymphangiom im Unterhautfettgewebe.

Preindlsberger giebt der Meinung Ausdruck, daß die Lymphangiombildung sich auf das Unterhautzellgewebe beschränkte, ohne diese Ansicht näher zu begründen. Der Fall läßt aber auch eine andere Auffassung zu im Sinne einer Knochenzerstörung durch das Lymphangiom. Es war nämlich außer der Größenzunahme der Phalangen noch eine ganz abnorme Beweglichkeit und Stellungveränderung der Interphalangealgelenke vorhanden. Die ersten und zweiten Interphalangealgelenke standen bei Streckstellung des Fingers am 3. Finger in radialer, am 4. Finger in ulnarer Abduktion, auch gestatten diese Gelenke seitliche, und ganz ungewöhnliche dorsale Bewegungen. Preindlsberger hält diese Veränderung für kongenitale Mißbildung. Ein Röntgenbild wurde nicht angefertigt. Sollte nicht die abnorme Beweglichkeit der Fingergelenke auf einer Knochenstörung durch das Lymphangiom beruht haben?

Zu dieser spärlichen Kasuistik kann ich zwei neue Beiträge [1]) liefern.

1. Die 56j. Bauersfrau M. H. bemerkt seit Oktober 1909 Bläschen am Endglied des rechten kleinen Fingers. Ihr Arzt machte einen Einschnitt und entleerte gallertartige Massen. Im März 1910 machte er einen zweiten Einschnitt mit demselben Erfolg. Es bestehen leichte Schmerzen unter dem Nagel, die dauernd vorhanden sind, und an Stärke allmählich zunehmen, in letzter Zeit auch beim Zufassen, Waschen u. dergl. hinderlich werden. In der Familie sind ähnliche Erkrankungen nicht bekannt.

Bei einer Untersuchung im Juni 1910 ist das Endglied des rechten kleinen Fingers im ganzen verdickt. Seine Hautdecke ist unverändert bis auf einige halbkugelige, hanfkorngroße, durchscheinende, mit klarem Inhalt gefüllte Bläschen, welche unregelmäßig über die Weichteile des Fingerendgliedes, besonders an der Fingerkuppe, verteilt sind (Fig. 1). Ein ähnliches Bläschen sieht man an der Beugeseite des Mittelgliedes. Diese Bläschen zeigen Fluktuation, aber keine nachweisbare offene Verbindung miteinander. Bei durchfallendem Lichte sieht man, daß die Bläschen durchscheinen, und daß an der Basis der Endphalanx gleichfalls eine stark durchscheinende Stelle liegt, also der Knochen hier eine Lücke

1) Vorgestellt auf der 82. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg 1910.

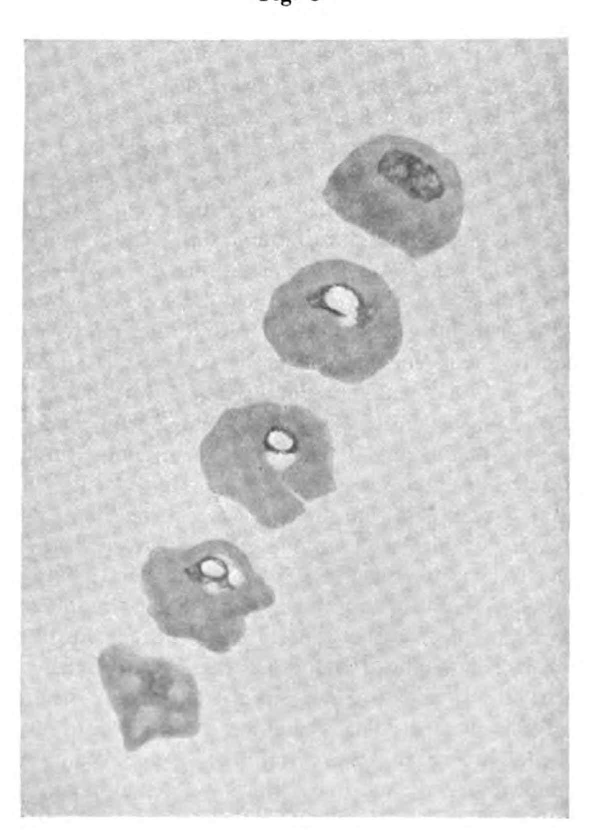
Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



enthalten muß. Das Röntgenbild (Fig. 2) bestätigt diese Annahme. Es zeigt in der Basis der Endphalanx des Kleinfingers eine ovale fast gerstenkorngroße Höhle, außerdem oben im Köpfchen der Endphalanx mehrere kleinere, rundliche, stecknadelkopfgroße Höhlen und an der Oberfläche halbmondförmige Arrosionen. Die anderen Knochen des kleinen Fingers und der Hand sind ohne Besonderheiten. Die sorgfältige Untersuchung des übrigen Körpers der Kranken ergiebt nichts Besonderes.

Das Endglied des kleinen Fingers wird exartikuliert, wobei ein Bläschen angeschnitten wird und glasklare, gallertartige Massen, ähnlich dem Inhalte von Ueberbeinen, entleert. Die Heilung der Operationswunde erfolgt ohne Störung. Entlassung ohne Beschwerden.

Das Fingerglied wird zur besseren Härtung für die mikroskopische Untersuchung in fünf horizontale Scheiben zerlegt. Dabei werden mehrfach cystische Räume von zum Teil über Hanfkorngröße eröffnet, mit glatten, kugeligen Wandungen und dem schon oben erwähnten glasklaren, farblosen, gallertartigen Inhalte. Diese Cysten liegen hauptsächlich in der Kuppe des Fingers und in der Nähe des Knochens. Auf Röntgenbildern der Fingerdurchschnitte (Fig. 3) sieht man außerdem auch die Markhöhle des Knochens von solchen cystischen Bildungen eingenommen und mehrfach Defekte an denjenigen Stellen der Corticalis, an welchen Cysten bis an den Knochen herantreten, hier und da sogar mit Perforation nach dem Knocheninneren zu. Die scheibenförmigen Stücke des Kleinfingerendgliedes werden in 10%iger Formalinlösung gehärtet, mit Formolsalpetersäuregemisch entkalkt und mit Eisen-Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und auf elastische Fasern nach Weigert gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung von Gefrier- und Celloidinschnitten ergiebt Folgendes: Haut und Unterhautgewebe selbst zeigen nichts Besonderes, nur finden sich in der Nähe der Gefäßnervenbündel auffällig weite, große Lymphgefäßdurchschnitte. In das Subkutangewebe eingelagert, zum Teil in den Knochen eindringend, und sein Inneres stellenweise vollständig ausfüllend, sieht man die Durchschnitte der cystischen Räume. Dieselben haben, wo sie in den Weichteilen liegen, eine dicke, aus langen, glatten, koncentrisch angeordneten Bindegewebsfasern mit wenig zahlreichen spindeligen Zellen bestehende Wandung, welche innen stellenweise einen Belag von platten Endothelzellen zeigt. Glatte Muskelfasern und elastische Fasern fehlen in dieser Wand vollständig. Dort, wo die Cystenwand an den Knochen anstößt, um durch dessen Corticalis hindurch in seinen Markraum einzudringen, verdünnt sich plötzlich die Wand zu einer ganz dünnen nur noch aus wenigen Bindegewebsfasern bestehenden Membran, an der gleichfalls hier und da noch Endothelien zu sehen sind. Auffällig in der Wand dieser Cysten ist das stellenweise Auftreten von Blutkapillarschlingenhaufen, ähnlich kleinen kapillaren Hämangiomen. Man sieht an solchen Stellen Kapillare an Kapillare liegen, erfüllt von roten Blutkörperchen. Die Kapillaren

zeigen teilweise deutliche Endothelbeläge, vielfach bestehen sie aber nur aus Gewebslücken ohne solche Auskleidungen, sodaß das Bild von kleinen Blutungen in Gewebsspalten entsteht. Gegen die Annahme solcher Blutungen spricht aber das Fehlen irgendwelcher Pigmentbildungen, welche man als Reste älterer Blutungen bei den vorliegenden chronischen Gewebsveränderungen erwarten müßte. Auch wäre die Thatsache auffällig, daß sich solche kapilläre Blutungen nur auf die Cystenwände beschränkten, welche sonst keinerlei Entzündungserscheinungen oder dergl. darbieten. Zwischen der dünnen Cystenwand und den Knochenbälkchen in der Markhöhle finden sich fast überall Blutkapillaren. Die Knochenbälkchen zeigen in der Nähe der Cystenwände vielfach halbmondförmige Ausfranzungen, in denen Riesenzellen liegen. Lymphocytenansammlungen habe ich in der Wand der Cysten oder ihrer Umgebung nirgends gefunden. Dagegen sind an einigen wenigen Stellen der Wand Anhäufungen einer anderen Zellart vorhanden, welche einen großen blassen Kern mit hauptsächlich peripher gelagertem spärlichem Chromatin und einem breiten wabenartig strukturierten Protoplasmaleib zeigen. Kapillarschlingen mit normalem Endothelbelag gehen in diese Zellhaufen ohne deutliche Abgrenzung über. Da der Inhalt der Hohlräume bei Zerteilung des Fingergliedes in horizontale Scheiben ausgeflossen war, konnte in den mikroskopischen Schnitten von ihm nicht viel mehr nachgewiesen werden. Nur ganz vereinzelt sieht man auf der Cystenwand eine strukturlose durchsichtige Masse liegen, in welche einige wenige rundliche Zellen eingestreut sind vom Typus der Endothelien und Bindegewebszellen, außerdem auch einige rote Blutkörperchen. Diese geformten Elemente dürften aber wohl erst beim Durchschneiden des Fingers nachträglich in die Hohlräume geraten sein; wie sollten sich sonst rote Blutkörperchen in dem glasklaren farblosen Inhalte finden.

2. Der zweite Fall von Lymphangiom im Knochen betrifft ein 6j. Mädchen E. Sch. Dasselbe wurde im Alter von 4 Tagen im Dezember 1904 wegen eines angeborenen Lymphangioma cysticum am l. Bein operiert. Der Fall ist seinerzeit von Pätzold (in diesen Beiträgen) beschrieben und abgebildet worden. Die Beschreibung lautet: „Bei der Geburt je eine etwa walnußgroße, weiche Geschwulst am l. Ober- und Unterschenkel, die seitdem schnell gewachsen ist. An der Vorderseite des l. Unterschenkels dicht unterhalb des Kniegelenks eine enteneigroße, weiche Geschwulst. Haut darüber gespannt und verdünnt. Geschwulst über dem Knochen gut verschieblich. Inhalt durch die Haut schimmernd, gelblich, serös. An der Innenseite des l. Oberschenkels eine hühnereigroße, ebensolche Geschwulst, nur ist die Haut darüber nicht so dünn. Am oberen Ende fühlt man einige derbere Knoten. — Operation ohne Narkose: Hautkuppe beider Angiome wird umschnitten und die cystenartigen, von zahlreichen Bindegewebsschlingen

und Fäden durchzogenen Gebilde exstirpiert, was jedoch nicht ohne Eröffnung der Säcke gelingt. Inhalt: Reine Lymphe. — Heilung. — Path.-anatom.: Lymphräume zwischen Haut und Muskulatur im subkutanen Gewebe gelegen, von zahlreichen Bindegewebssträngen und Fäden durchzogen. Der größere ist ein platter, ovaler, ca. 3 : 2 : 1 cm großer Hohlraum, welcher von einer äußerst zarten, vielfach perforierten Membran umgeben ist und keine Stränge im Inneren zeigt. Der kleinere zeigt im Fettgewebe einen gleichen, erbsengroßen Bau mit zarter, glatter Membran.“

Im Februar 1908 trat bei dem Kinde eine Entzündung im Bereich der Oberschenkelnarbe auf. Im September 1908 begann der l. Unterschenkel in der Umgebung der alten Operationsnarbe zu schwellen, nahm schnell an Umfang zu und verursachte dem Kind beim Gehen und längeren Stehen Schmerzen.

Der damals aufgenommene Befund lautet: Normal entwickeltes, wohl aussehendes Kind. L. Bein im Vergleich zum rechten im ganzen verdickt. Am Oberschenkel ist die Schwellung am stärksten in seinem oberen Drittel ausgeprägt. Maße: Mitte des Oberschenkels rechts 28 cm, links 34 cm. Die Schwellung zeigt eine eigentümlich teigige Beschaffenheit und deutliche Fluktuation. Bei stärkerem Zudrücken fühlt man in der Tiefe des Gewebes knotige derbe Stränge. Am Unterschenkel im oberen Drittel der Tibiainnenfläche, entsprechend der alten Operationsstelle, bildet die Anschwellung eine flache Geschwulst, welche an der Tibiavorderkante beginnt und nach hinten an der Innenseite des Unterschenkels ziemlich weit auf die Wade herumgreift. Die Schwellung läßt sich wegdrücken und zeigt deutliche Fluktuation. Direkt unterhalb der Tuberositas tibiae ist die Tibiavorderkante leicht unregelmäßig höckrig.

Das Röntgenbild (Taf. XIII, Fig. 1) dieses Teiles des Unterschenkels zeigt einen auffälligen Knochenherd in der Tibia und Fibula. Zwei Querfinger unterhalb der Epiphysenlinie der Tibia ist der Schienbeinknochen auf eine Strecke von 4 cm spindelförmig aufgetrieben. Diese Stelle entspricht dem Uebergang der Metaphyse in die Diaphyse. Die Corticalis der aufgetriebenen Stelle ist auf Kartenblattdicke verdünnt. Der Uebergang der verdünnten in die normale Stelle ist nicht allmählich sondern unregelmäßig treppenförmig gestaltet. Der Innenraum der Auftreibung hat seine regelmäßige Knochenbälkchenzeichnung verloren und wird nur von spärlichen weitmaschigen Knochenschatten durchzogen, die sich hauptsächlich in den centralen Partien finden. Eine Lücke in der stark verdünnten Corticalis ist nirgends zu sehen. Dieser centrale Schwund der Knochensubstanz ist nicht gleichmäßig über die ganze spindelige Auftreibung des Knochens verbreitet; er findet sich hauptsächlich an der fibularen Seite, wo er eine Strecke von etwa 2 Querfinger Höhe einnimmt und geht von dort aus keilförmig sich verschmälernd nach der medialen Seite über. Periostale Auflagerung fehlt in der Nach-

barschaft vollkommen. An der Fibula findet sich der Knochenherd $1^1/_2$ Querfinger unterhalb der oberen Epiphysenlinie. Auch hier besteht er in einer spindeligen, 1,5 cm langen Auftreibung an der Grenze von der Metaphyse zur Diaphyse. Die Auftreibung zeigt eine äußerst dünne Corticalis und im Inneren spärliche Bälkchenschatten. Der Uebergang von dieser Knochenarrosion zum normalen Knochen ist ziemlich plötzlich und geschieht in einer fast horizontalen Linie. Auch an der Fibula fehlen periostale Auflagerungen in der Nachbarschaft des Herdes.

Im September 1910 konnte das Kind wiederum nachuntersucht werden: Die Mutter giebt an, daß das Kind ohne Behinderung und ohne Schmerzen herumspringe, daß das Bein aber allmählich an Umfang weiter zunehme. Etwa jedes Vierteljahr zeige sich einmal am Unterschenkel eine Oeffnung bald hier bald da, aus der klare wässrige Flüssigkeit einige Tage lang herauslaufe.

Fig. 4.

Der Befund ist folgender: Das Kind (Fig. 4) ist ein gesund aussehendes, im Allgemeinen gut entwickeltes, blondes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Am l. Bein sind Oberschenkel und Unterschenkel stark verdickt und unförmig, während der Fuß normal ist. Die Beine sind gleich lang. Am Oberschenkel findet sich im Skarpa'schen Dreieck eine 6 cm lange, etwas keloidartige gewucherte, unregelmäßige Narbe, am Unterschenkel eine 15 cm lange im Bogen nach innen verlaufende Narbe von gleicher Beschaffenheit, welche beide von der Operation vor 6 Jahren herrühren. Die Schwellung des Beines beginnt in der Höhe der Knöchel, verbreitert sich dann schnell kegelförmig bis zur Wadenmitte, um gegen das Knie hin wieder beträchtlich abzufallen. Am Knie selbst sieht man die Gruben neben der Patella noch deutlich ausgeprägt. An der Vorderseite wie an der Außenseite des Knies ist von einer Verdickung nichts zu sehen. Die Schwellung sitzt in dieser Höhe hauptsächlich an der Innenseite; die Kniekehle ist frei. Am Oberschenkel läßt die Schwellung die Gegend des Rectus vollständig frei, ebenso den größten Teil der Außenseite. Sie betrifft auch hier hauptsächlich die Innenseite, an der sie nach oben bis über das Skarpa'sche Dreieck hinaufreicht, dasselbe vollständig aus-

füllend, sodaß sie die ganze Inguinalgegend überzieht und etwa in der Mitte derselben noch gut 2 Finger breit an der Bauchwand hinaufreicht. Nach hinten geht die Schwellung in einer handflächengroßen, zungenförmigen Fortsetzung um die Mitte des Oberschenkels herum nach seiner Außenseite weiter. Die Hautdecke über der Schwellung ist ganz leicht bräunlich pigmentiert und bedeutend stärker mit blonden Haaren bewachsen als in der Nachbarschaft. Die Hautdecke fühlt sich schwartig an, wie bei chronischem Oedem. Die Schwellung ist überall gleichmäßig und geht mit unscharfen Grenzen in die Nachbarschaft über. Am Unterschenkel, in der zungenförmigen Fortsetzung an der Innenseite des Oberschenkels, ferner in der Gegend der Operationsnarben sind flache größere und kleinere Vorbuckelungen sichtbar.

Die Palpation ergiebt in der ganzen Ausdehnung der Schwellung eine weiche polsterartige Konsistenz, wie ein mäßig prall gefülltes dünnwandiges Wasserkissen. Fluktuation läßt sich leicht nachweisen. Die bewegliche Inhaltmasse läßt sich schnell und ohne Schwierigkeiten von einer Stelle nach einer anderen wegdrücken. Dabei sieht man, wenn man sie nach den Grenzen der Schwellung hin verdrängt, daß diese Grenzen sich in Gestalt einer Kette unregelmäßiger zusammenhängender Buckel erhebt, als wenn größere kommunicierende Hohlräume angefüllt wurden. Soweit man durch die Hautschwarte hindurch fühlen kann, liegt die bewegliche Masse über der Fascie angesammelt. Defekte in der Fascie oder am Schienbein lassen sich nicht nachweisen, auch keine knotenartigen Gebilde.

Der Umfang der Anschwellung soll je nach der Stellung des Kindes bedeutend wechseln; morgens soll die Anschwellung stets stark zurückgegangen sein, um dann über Tag beim Umhergehen wieder bedeutend zuzunehmen. Die Umfangmaße mittags nach Umhergehen sind folgende: Umfang in Knöchelhöhe rechts 16,5 cm, links 16,7, in der Mitte der Wade rechts 22 cm, links 39 cm, in der Mitte der Kniekehle rechts 23,5, links 27 cm, in der Mitte des Oberschenkels rechts 29,5, links 35 cm.

Röntgenbilder (Taf. XIII, Fig. 2—3) des Beines zeigen, daß die Zerstörung des Knochens an der Tibia und Fibula seit der letzten Untersuchung vor 2 Jahren zugenommen hat; am Femur ist auch jetzt im Röntgenbild nichts Ungewöhnliches zu sehen. Die früheren Knochenherde an der Tibia und Fibula sind größer geworden und entsprechend dem Knochenwachstum weiter von der Epiphysenlinie abgerückt. Der Tibiaherd beginnt jetzt 4 cm unterhalb dieser Linie. Er ist nicht nur etwas breiter geworden, sondern hat auch nicht unbeträchtlich an Höhe zugenommen. Seine Ausdehnung an der fibularen Seite beträgt jetzt 6 cm und reicht bis auf 1 cm mit einem schmalen Ausläufer an die obere Epiphysenlinie heran. Die Spongiosa der Metaphyse ist auffällig großmaschig. Dicht unterhalb des breiten Herdes hat sich in der Mitte des Knochens ein neuer Herd von Kirschgröße gebildet. Auch der Herd in der Fibula ist

tiefer gerückt. Er liegt jetzt 3,5 cm unterhalb der oberen Epiphysenlinie. Seine früher fast horizontale Abgrenzung ist durch langgestreckte zungenförmige Ausläufer nach unten und oben unterbrochen, sodaß die Gesamtausdehnung des Herdes jetzt 2,5 cm beträgt. Auch eine Breitenzunahme mäßigen Grades, d. h. eine stärkere Auftreibung des Knochens, ist zu verzeichnen. Periostale Auflagerungen fehlen noch immer an der Tibia wie an der Fibula vollständig.

Jeglicher operative Eingriff wird von den Eltern des Kindes abgelehnt. Das langsame, aber sichere Fortschreiten der Zerstörung des Knochens und der übrigen Gewebe läßt daher dem Kinde dieselbe traurige Prognose stellen, wie sie der Kranke von Katholicky gehabt hat.

Betrachten wir diese 4 Fälle von Lymphangiomen im Knochen gemeinsam, so fällt sofort ins Auge, daß mein letzter Fall und der von Katholicky die größte Aehnlichkeit miteinander zeigen. Mein Fall stellt nur eine frühere Stufe des Krankheitsbildes dar. An diese beiden einander fast gleichenden Fälle reiht sich dann derjenige von Preindlsberger, während mein erster Fall nicht unbedeutende Abweichungen im Krankheitsbilde aufweist.

In allen 4 Fällen haben wir die cystische Form der Lymphangiome vor uns, welche sich durch Bildung größerer Hohlräume von der sogenannten einfachen, nur aus gewucherten Gefäßröhrchen bestehenden unterscheidet. Der Inhalt des Lymphangioms war bei meinem ersten Falle geronnen, in den übrigen Fällen flüssig.

Die Geschwulst hatte in allen Fällen von sämtlichen Geweben der erkrankten Gliedmassen Besitz ergriffen; Haut, Unterhautfettgewebe, Muskulatur, Knochen, nichts war verschont geblieben. Die uns hier vornehmlich interessierende Ausbreitung im Knochen führte zur Zerstörung desselben. Dabei kam es in meinem zweiten Falle zur Auftreibung des erkrankten Knochenabschnittes an Tibia und Fibula. Die Ausbreitung selbst ging in Katholicky's und meinem zweiten Fall unaufhaltsam vor sich. In Preindlsberger's Fall dagegen hielt die Vergrößerung nur mit dem Körperwachstum Schritt, ohne daß irgend ein weiteres Wachstum stattfand. Mein erster Fall ist zu kurze Zeit beobachtet worden, um ein Urteil über die Ausbreitung des Lymphangioms zu gestatten.

Es ist auffällig, daß in diesem Fall das Lymphangiom erst im 55. Lebensjahr klinisch in Erscheinung trat. Wenn die gewöhnlich vertretene Hypothese richtig ist, daß die cystischen Lymphangiome auf Bildungsfehler des Lymphgefäßsystems zurückzuführen sind, müßte hier also eine recht lange Latenz angenommen werden. Auf

die übrigen 3 Fälle hingegen paßt die Hypothese sehr gut. In meinem zweiten Falle war die Geschwulstbildung nachgewiesenermaßen angeboren, ebenso in dem Falle von Preindlsberger. Bei Katholicky's Kranken wurde sie erst im 10. Lebensjahre bemerkt, hatte aber im 11. Lebensjahre schon außerordentlich weitgehende Zerstörungen hervorgerufen. Nach dem weiteren Fortschreiten in den nächsten 3 Jahren zu urteilen, muß sie schon vorher längere Zeit bestanden haben; man wird also nicht fehlgehen, wenn man ihr Auftreten gleichfalls in die frühere Kindheit zurückverlegt.

Klinisch trat die Beteiligung des Knochens an der Lymphangiombildung nicht sonderlich hervor. Weder Schmerzen noch sonstige Beschwerden deuteten auf eine Zerstörung des Knochens hin. Erst weitgehende Defekte im Knochen mit ihren mechanischen Ausfalls-Erscheinungen oder der zufällige Befund einer Knochenauftreibung oder einer Lichtdurchlässigkeit führten zur Entdeckung der Geschwulst im Knochen.

Wissenschaftlich interessant wäre die Beantwortung der Frage, ob die Lymphangiome im Knochen primär entstanden sind, oder erst sekundär hineinwuchsen. Das vorhandene Material gestattet aber darüber keine Schlußfolgerungen.

Daß bei der ersten Operation des Lymphangioms am Bein (mein 2. Fall) nichts von einem Lymphangiom im Knochen bemerkt wurde, kann für eine sekundäre Beteiligung des Knochens nicht als Beweis verwertet werden. Die Operation war für das 4 Tage alte Kind ein riesiger Eingriff, welcher mit größter Geschwindigkeit und ohne Narkose durchgeführt wurde. Dabei konnten Veränderungen am Knochen dem Operateur leicht entgehen. Auch die später vorhandene umschriebene blasenförmige Auftreibung des Knochens bei diesem Falle beweist nicht, daß das Lymphangiom im Knochen entstanden und später erst durch die aufgetriebene und verdünnte Corticalis in die Weichteile durchgebrochen sei. Dazu ist das quantitative Mißverhältnis zwischen der Ausbreitung im Knochen und derjenigen in den Weichteilen doch zu groß.

Der Entscheidung der Frage, ob primäres oder sekundäres Wachstum im Knochen vorliegt, würden wir näher kommen können, wenn wir überhaupt Sicheres über die Ausbreitungsweise cystischer Lymphangiome wüßten. Uns fehlt noch eine sichere Erkenntnis, ob eine solche weitgehende Durchwachsung der ganzen Extremität mit Angiomgewebe wie in Katholicky's und meinem zweiten

Falle durch expansives Wachstum einer ursprünglich begrenzten Geschwulst zu Stande kommt, oder ob eine allmählich auf immer neue Abschnitte des Lymphgefäßsystems übergreifende Umgestaltung der Lymphgefäße vorliegt. Einwandsfrei entscheidend für ein primäres Wachstum im Knochen wäre nur ein Fall, bei dem das Lymphangiom allein im Knochen sich findet. Eine solche Beobachtung fehlt aber bisher noch. Es sei jedoch in diesem Zusammenhange an die sogenannten solitären Knochencysten erinnert, deren Entstehung in den letzten Jahren viel umstritten, aber noch nicht geklärt ist. Nimmt man die durch die oben beschriebenen 4 Fälle erwiesene Thatsache, daß cystische Lymphangiome im Knochen überhaupt vorkommen, zusammen mit der Erfahrung, daß an anderen Körperstellen das cystische Lymphangiom manchmal nur in Gestalt einiger weniger, wenn nicht einer einzigen größeren Cyste auftritt, so läßt sich die Frage wohl aufwerfen, ob nicht vielleicht eine oder die andere der viel umstrittenen sogenannten solitären Knochencysten als primäres cystisches Lymphangiom des Knochens zu deuten ist.

Litteratur.

Furlkröger, Ueber Angioma cavernosum und Mitteilung eines Falles von Angioma cavernosum der r. Fußsohle und des Calcaneus. Diss. Kiel 1903. — Katholicky, Ein Fall von Lymphangiom des Unterarms. Verh. der D. Ges. f. Chir. 1903. I. S. 61 und Wien. klin. W. 1903. Nr. 10. S. 291. — Kolaczek, Ueber das primäre Muskelangiom. Bruns' Beiträge Bd. 56. S. 448. — Pätzold, Ueber oberflächliche Lymphangiome mit besonderer Berücksichtigung der cystischen Formen des Halses. Ebenda. Bd. 51. S. 652. — Preindelsberger, Chirurgisch-kasuistische Mitteilungen. Wien. klin. Rundschau. 1899. Nr. 9. S. 133. — Ritschl, Ueber Lymphangiome der quergestreiften Muskeln. Bruns' Beiträge Bd. 15. S. 99. — Schöne, Ueber einen Fall von myelogenem Haemangiom des Os occipitale. Festschr. f. Julius Arnold. VII. Suppl.-Bd. d. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Path. 1905.

XII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KÖNIGSBERG i. Pr.

DIREKTOR: **PROF. DR. E. PAYR.**

Chondromatose des Skeletts.

Von

Privatdocent Dr. **Paul Frangenheim,**
Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen und Taf. XIV.)

In einem Vortrag über die Dyschondroplasie, den Ollier am 30. November 1899 in der Société de Chirurgie de Lyon gehalten, bezeichnet er (nach Molin, bei Wittek) mit dem Namen Dyschondroplasie eine Affektion der Knochen in ihrer Entwicklung, welche bisher nicht beschrieben und ihm durch die Röntgenuntersuchungen erst aufgedeckt wurde. Die Krankheit wird charakterisiert durch die Unregelmäßigkeit und die Verzögerung in der Ossifikation der Intermediärknorpel. Das für das Längenwachstum der Knochen bestimmte Knorpelgewebe vollzieht nicht den normalen Verknöcherungsproceß. Es bewahrt seine Struktur und persistiert in Form von mehr weniger regulären Knorpelmassen, welche oft sehr lange Zeit zur Umwandlung in Knochengewebe brauchen. Diese abnormal bestehenbleibenden Knorpelmassen sind subperiostal oder intramedullar, also oberflächlich oder tief gelegen. Sie erhalten sich deutlich in den Phalangen der Zehen, namentlich aber in denen der Finger. Sie nehmen dabei gewöhnlich einen Teil der Phalange, in manchen Fällen aber die ganze Dicke

derselben ein. Man könnte von kleinen disseminierten Chondromen in den Phalangen sprechen.

Gleichzeitig trifft man in den langen Röhrenknochen, in der Gegend der Epiphysenknorpel, osteocartilaginäre Tumoren, die den unter dem Namen der osteogenen Exostosen beschriebenen ähnlich sind. Meist sind diese Tumoren auf der Oberfläche der Knochen aufgesetzt, manchmal findet man sie im axialen Teil des Knochens gelegen. Sie formen die juxta epiphysären Knochenteile in transparente (d. h. Röntgenstrahlen leichter durchlassende), aufgetriebene, voluminöse Massen um. Dabei ist die Epiphyse mehr weniger knorpelig geblieben, und zeigt weniger Knochensubstanz als eine normale Epiphyse desselben Lebensalters. Die Dyschondroplasie hat also ihren Sitz an beiden Seiten des Intermediärknorpels. Gleichzeitig mit dieser Unregelmäßigkeit in der Entwicklung der Knorpelzellen und der dadurch bedingten Verzögerung der Ossifikation können sich die Diaphysen und die Epiphysen deformieren. Hat sich dann im Verlauf der fortschreitenden Ossifikation eine deutliche Zone des Intermediärknorpels abgegrenzt, so sieht man, wie auch letztere abnormen Knickungen unterliegt. Aus diesen Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung des Intermediärknorpels resultieren Wachstumshemmungen und Deformationen in Gestalt von Krümmungen und Torsionen. Besonders an Hand und Fuß findet man verkürzte, stämmige Phalangen, die wie in sich selbst zusammengeschoben aussehen. Die Röntgenbilder der Phalangen sind dadurch charakterisiert, daß die Knochenkonturen wenig verändert erscheinen, ausgenommen in extremen Fällen. Aber die Knochenschatten zeigen Aussparungen, die mehr oder weniger durchlässig sind für Röntgenstrahlen. Diese Aussparungen sitzen am Rande oder in der Mitte der Knochenschatten, manchmal durchsetzen sie die ganze Breite derselben. An den langen Röhrenknochen sitzen die Tumoren an der Peripherie. Der axiale Teil wird von Knochengewebe eingenommen, das mit der Diaphyse in Kontinuität steht.

Ich sah das Krankheitsbild erst zweimal. Ein dritter Fall wurde von Nové-Josserand und Destot beobachtet. Bei dem Mangel einer pathologisch-anatomischen Untersuchung kann ich keine erschöpfende Darstellung desselben geben. Doch glaube ich, daß über die kartilaginäre Natur der Läsion an den Phalangen kein Zweifel bestehen kann. Man kann dieselben wie wirkliche

Chondrome mit einer Nadel durchstechen.

Ollier sah das Krankheitsbild bei einem 10- und einem 12jährigen Mädchen, Nové-Josserand und Destot bei einem $6^1/_2$ Jahre alten Knaben.

1. Ollier. Der erste Fall begann im Alter von 5 Jahren zu hinken, und Ollier fand eine Verkürzung des r. Beines um 2—3 cm, auch die rechte obere Extremität war im Wachstum zurückgeblieben, eine wirkliche Hemiatrophie war vorhanden. Neben der Verbiegung fanden sich Verkrümmungen der Extremitäten, sowie Auftreibungen an Fibula, Humerus und den Phalangen. Es ist wichtig, zu erwähnen, daß auch an der l. Hand im Röntgenbild dyschondroplasische Herde vorhanden sind.

Die Hemiatrophie charakterisiert nach Ollier (wenn man die beiderseitige Affektion der Hände ausnimmt) das ganze Krankheitsbild. Die Verkürzung des r. Beines betrug im 10. Lebensjahre der Pat. infolge normaler Längenentwicklung des l. Beines 8 cm.

2. Ollier. Der zweite Fall zeigte im Alter von 3 Jahren eine Deformation des r. Kniegelenks, sowie Verdickungen der mittleren Phalangen der l. Hand. Im Alter von 12 Jahren (150 cm hoch) war das r. Bein um 13 cm verkürzt. Oberes und unteres Ende der Fibula waren verdickt. Vorsprünge und Höcker fanden sich an den Phalangen. Im Alter von $16^1/_2$ Jahren waren an den Phalangen und Metacarpen der l. Hand analoge Veränderungen wie an der rechten aufgetreten.

3. Nové-Josserand und Destot. Knabe von $6^1/_2$ Jahren. Zeigte seit seinen ersten Gehversuchen ein leichtes Hinken (r. Bein), das aber stationär blieb und erst seit 2—3 Monaten stärker wurde.

Die Wachstumsstörungen betreffen nur die Extremitäten der r. Seite. Auf der l. Seite ist nur eine Hypertrophie der großen Zehe vorhanden. Die rechte obere Extremität ist im Wachstum zurückgeblieben. Die obere Epiphyse des Humerus sowie die untere des Radius sind voluminös aufgetrieben. Die r. Hand ist breit und kurz, die Finger kurz und dick, wurstförmig.

Die Diaphyse der Phalangen läßt unregelmäßige Verdickungen tasten, die an der II. Phalanx des Daumens am stärksten sind. Die Gelenke sind schlaff, schlotternd. Die rechte untere Extremität ist in allen Dimensionen gegen die linke zurückgeblieben. Längendifferenz $5^1/_2$ cm. Die Epiphysen, namentlich die am unteren Tibiaende sind verdickt. Das Fibulaköpfchen ist nußgroß aufgetrieben mit glatter Oberfläche und von harter Konsistenz.

Charakteristisch sind die Röntgenbilder besonders der r. Hand. Alle langen Knochen sind in verschiedenem Grade Sitz derselben Affektion,

die besonders die Mitte der Diaphyse einnimmt Hier ist der Knochen manchmal auf das doppelte der Norm verdickt. Die Affektion, die die Verdickung hervorruft, giebt sich durch unregelmäßige weiße Flecken zu erkennen, von derartiger Form und Anordnung, daß sie den noch nicht ossificierten kartilaginären Zonen zu entsprechen scheinen.

Wittek beschreibt dann einen Fall, den er den Beobachtungen von Ollier und Nové-Josserand und Destot zuzählen möchte. Auch auf diese Beobachtung muß ich mit einigen Worten eingehen.

Der zur Zeit der ersten Untersuchung 15½ Jahre alte Pat. begann im 2. Lebensjahr leicht zu hinken. Die Mutter stellte damals eine Verkürzung des l. Beines und eine Verdickung des unteren Endes des Unterschenkels fest, einige Zeit später trat auch eine Verdickung am oberen Ende des l. Unterschenkels auf. Zu Beginn des Schulbesuches, also etwa um das 6. Lebensjahr, wurde eine Wachstumsstörung des l. Armes mit einer gleichzeitig auftretenden Verdickung am distalen Ende des Vorderarmes festgestellt. Im Laufe der Jahre kamen dann Verdickungen am Daumen und am Zeigefinger der l. Hand hinzu. Seit ungefähr 2 bis 3 Jahren erschien das untere Femurende im Vergleich zum rechten aufgetrieben. Die Knochenauftreibungen waren nie schmerzhaft. Körperhöhe 157 cm.

Die Verkürzung des l. Armes beträgt 12 cm, die des l. Beines 25 cm. An den verschiedensten Teilen der oberen und unteren Extremität, besonders reichlich aber an Hand und Fuß, sind Auftreibungen, Verdickungen oder mehr lokalisierte Vorwölbungen mit höckeriger Oberfläche nachzuweisen, daneben bestehen Verkrümmungen einzelner Knochen und Valgus- oder Varusstellung in einigen Gelenken.

Besonders erwähnen möchte ich, daß auch am r. Fuße die Phalangen der 3. und 4. Zehe aufgetrieben sind und eine ähnliche Veränderung zeigen, wie die Phalangen der l. Seite. Somit kann auch in diesem Falle ebenso wie in dem anderen von einer streng eingehaltenen Halbseitigkeit nicht die Rede sein. Es bestehen bei dem Kranken keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Alle Sehnen- und Hautreflexe sind normal. Alle Bewegungen sind frei und mit genügender Kraft ausführbar. Auf der erkrankten Seite ist aber die Gesamtmuskulatur schwächer als auf der gesunden. Der Kleinfingerballen der l. Hand erscheint atrophisch. Ebenso ist die Gesäßmuskulatur der l. Seite auffallend schwach gegenüber der mächtig entwickelten rechten, was durch den Umstand leicht zu erklären ist, daß das r. Bein fast ausschließlich als Stütze benützt wird. Weder am Schädel und am Thorax noch an den r. Extremitäten lassen sich Spuren von Rhachitis nachweisen.

Sticht man mit einer Nadel in die aufgetriebenen Knochenteile, so

kommt man nach Ueberwindung eines größeren Widerstandes der äußeren Schicht leicht in weicherem Gewebe vorwärts; ab und zu wird ein Knirschen und gleichzeitig eine größere Resistenz im Tumor bemerkbar. Sehr leicht dringt man auf diese Weise in die Tumoren der Finger ein. Die letzteren gleichen in ihrem Aussehen vollkommen den Chondromen der Phalangen.

Die Röntgenuntersuchung des Skeletts ergiebt ausnahmslos Befunde, die die Diagnose Chondrom oder Enchondrom mit Sicherheit stellen lassen. Eine Anzahl der Tumoren sind, nach dem Röntgenbild zu urteilen, teilweise verkalkt. Es ist bemerkenswert, daß die l. Beckenhälfte im Wachstum zurückgeblieben ist, aber ohne zunächst Veränderungen an den Knochen aufzuweisen. Von Wichtigkeit ist es, zu erwähnen, daß sich an der r. Hand im Köpfchen des Metatarsus I, sowie an der Basis der Grundphalange des Daumens eine ähnliche Aussparung wie an denselben Knochen des l. Zeigefingers findet. Wir sehen aber, wie Wittek besonders bemerkt, daß auch an den Fingern der Proceß ebenso wie bereits erwähnt, an den Zehen, seine sonst streng durchgeführte Halbseitigkeit verläßt.

2½ Jahre später konnte Wittek den inzwischen 18 Jahre alten Pat. nochmals untersuchen. Er war gewachsen, seine Körperhöhe betrug 165 cm. Die r. Seite war, abgesehen vom Fuße, noch immer frei von allen Erscheinungen; sie wies proportionierte, dem Lebensalter entsprechende, schlanke, normal gebildete Extremitäten auf. Die Tumoren am Daumen, dem unteren Tibiaende und der großen Zehe der l. Seite hatten an Volumen zugenommen. Die übrigen waren auf der früheren Stufe stehen geblieben.

Messungen ergaben, daß an der oberen Extremität nur die Ulna eine nennenswerte Längszunahme von 1½ cm aufzuweisen hatte; also der von der Erkrankung frei gebliebene Knochen. Der Humerus ist gar nicht, der Radius nur um ½ cm gewachsen. An der unteren Extremität weist die Tibia, als am schwersten afficiert, kein Längenwachstum auf. Das Femur hat auf der kranken Seite um 3 cm Länge zugenommen, ebensoviel am gesunden Bein. Die kranken Knochen zeigen also noch partielle Funktion ihres Epiphysenknorpels.

Die abermalige Röntgenuntersuchung ergab einige interessante Befunde, die wir mitteilen möchten. Der Metacarpus I und die Phalangen des Daumens sind stärker aufgetrieben, die lichtdurchlässigen Tumoren sind mächtig gewachsen, knorpelig geblieben, ohne Knochensubstanzbildung und ohne Verkalkung. Die Herde im Metacarpus II sowie in den Phalangen des Zeigefingers zeigen keine Progredienz, teilweise sogar Spuren von Knochenschattenbildung, so besonders am Köpfchen der II. Phalange. Dort ist die früher bestandene knorpelige Exkrescenz größtenteils durch Knochensubstanz ersetzt worden; aus einem Chondrom

ist gewissermaßen eine Exostose geworden. Die Verschmelzung der Epi- und Diaphyse auf der gesunden Seite zeigt, daß das Längenwachstum der Mittelhandknochen und Phalangen zum Abschluß gekommen ist; an den erkrankten Knochen, z. B. an der Basis des Metatarsus I ist die Knorpelfuge noch teilweise sichtbar. Am oberen Ende des Humerusschaftes ist insofern eine Besserung eingetreten, als eine schärfere Begrenzung der Knochenschatten und eine Zunahme der Knochensubstanz überhaupt sichtbar wird. Im unteren Tibiaende, wo die knorpeligen Massen an Volumen zugenommen haben, sind die Kalksalzeinlagerungen zahlreicher und mächtiger geworden und ragen spornartig in die weichen Geschwulstmassen hinein.

Kurze Zeit nach der letzten Untersuchung hat sich der Pat. Wittek's in einem Anfalle von Melancholie erschossen. Eine Obduktion konnte nicht vorgenommen werden.

Auf Grund der im Auszug mitgeteilten Fälle schließt Wittek seine Abhandlung über die Ollier'sche Wachstumsstörung mit den Worten: Es giebt eine kongenitale, in primären Störungen des fötalen Wachstums begründete Erkrankung der Intermediärknorpel, die, wenigstens was die langen Röhrenknochen anbelangt, streng halbseitig entsteht. Die ersten Krankheitserscheinungen treten in früher Kindheit in Form von Verkürzung der betroffenen Extremitäten zu Tage und gleichzeitiger Entwicklung von Tumoren an den Epiphysenknorpeln der langen Röhrenknochen. Die Tumoren sind trotz Mangels an histologischer Untersuchung als kartilaginöse, i. e. als Chondrome aufzufassen. Dieselben verbrauchen zu ihrem Wachstum Knorpelmaterial, das sonst in physiologischer Weise zur Längenentwicklung der Knochen Verwendung findet. Falls man sich eine Erklärung, wenn auch mehr mechanischer Art, dafür zurechtlegen wollte, könnte man sagen, die Erkrankung resultiert erstens aus einer falschen Wachstumsrichtung des Knorpelgewebes. Die Knorpelzellen ordnen sich nicht wie beim physiologischen Knochenaufbau in bestimmter Richtung in Zellreihen, sondern sie gehen zwar auch den Wucherungsproceß ein, aber ungeordnet nach allen möglichen Richtungen, vielleicht auch nach der Richtung des geringsten Widerstandes. Zweitens wird dieser gewucherte Knorpel zwar einer mehr oder weniger fortschreitenden Verkalkung unterworfen, doch bleibt die dann normalerweise eintretende Vaskularisation und die dadurch bedingte Einschmelzung der Knorpelmassen, Bildung von Markräumen und Auskleidung derselben mit Knochensubstanz, kurz gesagt die physiologische Ossifikation aus. Daraus resultieren Wachstumsstörungen eines ganz charakteristischen Typus.

An den distalen Partien der Extremitäten verläßt der Proceß die Halbseitigkeit, ändert aber gleichzeitig seine Erscheinungsform, indem er dort nicht nur direkt aus dem Epiphysenknorpel, sondern auch aus von ihm abgesprengten Knorpelinseln seinen Ausgang nimmt. Der Proceß scheint während der ganzen Wachstumsperiode ein gutartiger zu sein. Bei Abschluß des Wachstums sind einzelne Tumoren auf dem Wege der Verkalkung, teilweise auch der Ossifikation ebenfalls zum Abschluß gekommen. Einzelne zeigen aber auch dann Progredienz. Ob diese später einer malignen Entartung unterworfen sein können, bleibt bei mangelndem, längere Zeit kontrolliertem Beobachtungsmaterial eine offene Frage. Die Erkrankung selbst giebt in allen ihren Erscheinungen einen eigenen charakteristischen Symptomenkomplex, einen Typus, der unter den multiplen chondromatösen Affektionen eine Sonderstellung einnimmt. Daher erscheint das Vorgehen Ollier's, das Krankheitsbild als Erkrankung eigener Art aufzufassen, wohl berechtigt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Kranke Wittek's an multiplen Chondromen oder Enchondromen des Knochensystems gelitten hat. Auch ohne histologische Untersuchung halte ich diese Diagnose für sicher. Dieselbe Erkrankung lag bei den Fällen Ollier's und dem Falle von Nové-Josserand und Destot vor. Wir würden es vielleicht für berechtigt halten, ein neues Krankheitsbild bei diesen vier Fällen aufzustellen, wenn die Erkrankung streng halbseitig wäre, also ausschließlich die Extremitäten einer Körperhälfte befallen hätte. Aber diese Halbseitigkeit ist in keinem Falle gewahrt. Und ohne Prophet zu sein, kann man fast mit Sicherheit und in Analogie mit anderen uns bekannten derartigen Fällen sagen, daß bei längerer Beobachtung andere Skelettteile von Geschwülsten ergriffen befunden worden wären. Die Eigenschaft dieses Leidens, fortschreitend einen Skelettteil nach dem anderen zu befallen, ist ja auch bei diesen Kranken festgestellt worden.

Das Krankheitsbild der multiplen Chondrome der Knochen ist uns durch eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen in seinen klinischen Erscheinungen genau bekannt, sehr genau kennen wir vor allem die Eigenschaft dieser Geschwülste, Wachstumsstörungen am Skelett zu hinterlassen. Somit glaube ich die Verdienste Ollier's nicht zu schmälern, wenn ich sage: es giebt keine Ollier'sche Wachstumsstörung. Bisher konnte ich noch nicht genau feststellen, wer zuerst auf diese Wachstumsstörungen aufmerksam

gemacht hat. Bei Steudel 1892, bei Nasse 1895 werden sie erwähnt. Bekannter sind sie bei dem Krankheitsbild der multiplen kartilaginären Exostosen, die neben multiplen Enchondromen an demselben Individuum gesehen werden und auch genetisch nahe Beziehungen zu den multiplen Enchondromen haben.

Erst dann würde ich allenfalls glauben, daß Wittek uns mit einem neuen Krankheitsbilde bekannt gemacht hat, wenn ein Fall bekannt würde, bei dem die Halbseitigkeit der Erkrankung ohne Ausnahme bestände und auch während durch Decennien sich hinziehender Beobachtung gewahrt bliebe. Es ist wohl kein Zufall, daß der jüngste der beobachteten Fälle (Nové-Josserand und Destot) auch die geringsten Veränderungen seines Skelettes zeigt.

Wittek hat einige Fälle im Auszug mitgeteilt, bei denen das Skelett in größerer oder geringerer Ausdehnung von Chondromen befallen war (O. Müller, Lenormant, Pollosson, Steudel, Orvillard, Nasse, Thomas, Stephan et Boinet). Bei der Mehrzahl dieser Fälle werden wenigstens teilweise Wachstumsstörungen erwähnt, die z. B. bei Stephan und Boinet zufällig halbseitig lokalisiert sind.

Der erwähnte Fall von Nasse, der 1893 in der v. Bergmann'schen Klinik zuerst untersucht und behandelt wurde, ist besonders wichtig zum Studium der uns beschäftigenden Skeletterkrankung, weil er 13 und 15 Jahre später in der Königsberger Klinik (unter Lexer) der Gegenstand erneuter eingehender Untersuchungen wurde. Kurze Zeit vor dem Tode der unglücklichen Patientin kam das aufs schwerste veränderte linke Bein durch Exartikulation in unseren Besitz und gab uns ein Material an die Hand, das ein genaues Studium über die Enchondrome der Knochen ermöglichte.

Den ersten Befund gebe ich mit Nasse's Worten wieder.

Pauline K. Sehr bald nach der Geburt des damals 13j. Mädchens bemerkten die Eltern eigentümliche Anschwellungen des Zeigefingers und Daumens der l. Hand. Einige Zeit darauf wurden noch weitere ähnliche Anschwellungen an anderen Knochen gefunden, die langsam zunahmen. Die Geschwülste an der Hand wurden allmählich so groß, daß die Hand unbrauchbar wurde. Vor allem störte der l. Zeigefinger; die Eltern wünschten daher die Entfernung desselben.

An dem l. Daumen und Zeigefinger fällt sofort auf, daß die Geschwülste aneinander gereiht sind wie die Perlen eines Rosenkranzes von gewaltigen Dimensionen. Jede der rundlichen Geschwülste entspricht dem Ende einer

Phalanx, die flache Einsenkung, zwischen je zwei Geschwülsten, der Diaphysenmitte, während an Stelle der Gelenke scharfe schmale Einkerbungen sichtbar sind. Noch deutlicher wird die Entstehung der Enchondrome in den Enden der Knochen auf dem Durchschnitt des mit dem Metacarpus exarticulierten Zeigefingers. Der Metacarpus enthält eine kleine Geschwulst in seiner Basis. Diese ist durch ein noch wohl erhaltenes Stück der Diaphyse getrennt von einer größeren Geschwulst, welche das distale Ende des Knochens gewaltig aufgetrieben hat. Die Grundphalanx besteht aus zwei großen Enchondromen, welche zwar in der Mitte zu confluieren beginnen, aber doch noch deutlich durch Knochenspangen, die Reste der Diaphyse, von einander getrennt sind. Die zweite Phalanx weist ebenfalls Anschwellungen auf an ihren Enden. Aber die Geschwülste sind schon mehr zusammengeflossen. Nur an der Extensionsseite sind noch Knochenreste der Diaphyse vorhanden, welche die Grenze der beiden Geschwülste andeuten. Die Endphalanx wird von einem kleinen rundlichen Enchondrom eingenommen. An den übrigen Fingern der l. Hand sind ebenfalls noch zahlreiche, wenn auch sehr viel kleinere Enchondrome vorhanden. Sie sitzen immer an den Enden der Metacarpen und Phalangen, niemals in der Mitte der Diaphyse.

Die r. Hand ist in ihren Proportionen normal, aber sie trägt doch eine Reihe von kleinen Geschwülsten, die immer wieder hauptsächlich die Enden der Knochen betreffen, während die Mitte frei bleibt. Die Geschwülstchen sind klein, haben in der Regel nicht die ganze Dicke des Knochens aufgetrieben, sondern wölben sich nur an einer Seite vor und werden dadurch äußerlich den Exostosen ähnlich.

An den Zehen finden wir ganz ähnliche Verhältnisse wie an den Fingern. Und hier sind eine Menge von centralen Geschwülsten vorhanden, aber sie sind alle erheblich kleiner, als diejenigen der l. Hand. Alle sitzen an den Gelenkenden der Knochen, während die Diaphysenmitte frei geblieben ist. Beiderseits ist die zweite Zehe am stärksten erkrankt. Die Geschwülste derselben reichen nahe aneinander heran, so daß sie wie am l. Daumen und Zeigefinger rosenkranzähnlich aneinander gereiht erscheinen.

Auch die großen Röhrenknochen weisen eine große Anzahl von Enchondromen auf, die ausnahmslos in der Nähe der Intermediärknorpel liegen. Im unteren Ende der l. Ulna sitzt ein Enchondrom, desgleichen ein viel kleineres im unteren Radiusende. Ferner ist das obere Ende des l. Humerus durch ein gut gänseeigroßes Enchondrom aufgetrieben. Dagegen sind die Knochen des r. Ober- und Unterarmes gesund. *Die ganze rechte obere Extremität ist also viel weniger erkrankt als die linke. Der gleiche Unterschied, wenn auch weniger stark ausgesprochen, ist an den unteren Extremitäten vorhanden.* Schon die Phalangen und Metatarsalknochen sind links mehr verändert als rechts. Ferner finden wir am l. Unter-

schenkel das obere und untere Ende der Tibia und das untere Ende der Fibula, am r. Unterschenkel nur das obere Ende der Tibia aufgetrieben. Rechts ist das Femur nur oberhalb der unteren Epiphyse, links am oberen und unteren Ende erkrankt, und zwar ist die Anschwellung im oberen Ende der Diaphyse gut faustgroß. Bei der Patientin wurde ein Enchondrom am Becken vermutet. Sonst waren die platten Knochen gesund.

Noch eine Erscheinung ist in dem Falle sehr ausgesprochen, nämlich die Wachstumsstörungen an den erkrankten Knochen. Bei der Patientin fällt vor allem der große Längenunterschied zwischen dem gesunden rechten Ober- und Unterarm und dem erkrankten linken auf; z. B. beträgt die Länge des linken Humerus 20 cm, die des rechten 28 cm, des linken Radius 14,5 cm, des rechten 21 cm. Ebenso ist das rechte, weniger erkrankte Bein um 10 cm länger als das linke, 64 : 54 cm. Der linke Radius trägt ein kleineres Enchondrom, ist dementsprechend länger als die Ulna und überragt sie nach oben.

Das Knochenwachstum ist also bei den erkrankten Knochen zurückgeblieben und zwar um so mehr, je ausgedehnter die Erkrankung. Andererseits aber sind die Finger dann, wenn die Knochen ganz in den Geschwülsten aufgegangen sind, vergrößert und zwar zum Teil in enormem Maße. Hier ist aber das fehlende Knochenwachstum ersetzt worden durch die mächtig gewachsenen Geschwülste. Auffallend ist dabei, daß die Vergrößerung sich nicht nur auf die Knochen oder vielmehr die Knorpel bezieht. Die Nägel am linken Daumen und Zeigefinger sind auffallend groß. Sie entsprechen dem Nagel eines Erwachsenen, so daß man den Eindruck eines Riesenwuchses gewinnt. Man sieht solche Vergrößerung des Nagels auch bei solitären Enchondromen der Endphalanx.

Verkrümmungen der Knochen sind ebenfalls sehr hochgradig vorhanden. Am stärksten sind sie an den Beinen. Beiderseits besteht ein hochgradiges Genu valgum. Außerdem ist der linke Oberschenkel bogenförmig nach vorn, die linke Tibia ebenfalls nach vorn gekrümmt. Es ist mir jedoch zweifelhaft, ob diese Krümmungen allein durch abnormes epiphysäres Wachstum bedingt sind. Wahrscheinlich spielt die Belastung der Knochen, welche ja durch die Enchondrome abnorm weich und biegsam werden müssen, eine nicht unbedeutende Rolle. Daher sind die Krümmungen den bei Rachitis vorkommenden ähnlich. Dagegen sind an anderen Knochen Verbiegungen vorhanden, die wir nicht durch statische Momente allein erklären können.

Der linke Humerus zeigt in seinem oberen Ende eine starke Vorwölbung konvex nach außen, die hauptsächlich durch das dort sitzende große Enchondrom bedingt ist. In den unteren Abschnitten ist er nach außen konvex gebogen. Der Condylus externus steht höher als der Condylus internus. Der linke Radius, der länger als die Ulna ist, sie nach oben überragt und leicht nach außen subluxiert ist, weist keine Verkrümmung auf. Dagegen ist die Ulna bogenförmig nach hinten und

etwas radialwärts gekrümmt. Diese Verbiegungen sind durch mechanische Einwirkungen nach Analogie der rachitischen allein nicht zu erklären. Es wäre nicht verständlich, warum die Ulna von den beiden Unterarmknochen allein sich verbiegen sollte. Viel eher wäre es verständlich, wenn der stärker wachsende Radius, weil seine beiden Enden an der Ulna fixiert sind, sich gekrümmt hätte. Bei bedeutenderen frühzeitig auftretenden Luxationen des Radiusköpfchens kann allerdings eine Verbiegung der Ulna durch Zug des lig. interosseum entstehen. Allein in unserem Falle ist die Subluxation des Radius zu unbedeutend, als daß sie einen so großen Einfluß auf das Wachstum der Ulna hätte haben können. Noch in einer anderen Weise aber wäre die Krümmung der Ulna rein mechanisch zu erklären, wenn man nämlich annimmt, daß der Humerus sich zuerst verbogen hat. Durch den ungleichen Stand der beiden Condylen hätte der Radius freien Spielraum zur Ausdehnung nach oben erlangt, während die Ulna gehemmt wurde und daher sich verbog. Dann wäre aber die Subluxation des Radius nicht zu erklären. Wahrscheinlicher ist daher, daß die Krümmung der Ulna durch Abnormitäten des epiphysären Wachstums verursacht wurde. Es könnte der stärker wachsende und oben die Ulna überragende Radius den Condylus extern. humeri zurückgedrängt haben. Möglich ist es aber auch, daß die Verbiegungen beider Knochen, des Humerus und der Ulna, zu gleicher Zeit aufgetreten sind und sich wechselseitig begünstigt haben.

An den Fingern sind ebenfalls leichte Verkrümmungen bemerkbar. Bei den stärker veränderten Gliedern ist es schwer zu sagen, ob hier unregelmäßiges Wachstum von den Epiphysen aus die Ursache ist. Klarer wird es da, wo nur ganz geringe Enchondrome vorhanden sind, wie an den rechten Fingern, und wo doch eine leichte Verbiegung der Phalangen und Unregelmäßigkeiten in der Stellung der Gelenke besteht.

Die anatomische Untersuchung der Tumoren des exarticulierten Fingers ergab, daß die Geschwülste durchweg aus derbem durchscheinendem Knorpel bestanden. Ein lappiger Bau ist sehr wenig ausgesprochen, jedoch sieht man vielfach feine Faserzüge, welche dünnwandige Gefäße führen. Der Knorpel ist hyaliner Knorpel, reich an Zellen, die meist gruppenweise angeordnet sind. Es finden sich auch erweichte Stellen mit spärlichen degenerierenden Zellen und streifiger oder schleimiger Grundsubstanz. Verkalkung und Knochenbildung fand sich nicht. Der Geschwulstknorpel reicht bis dicht an die Gelenkoberfläche heran, die Knorpelzellen werden allmählich platter und parallel der Geschwulst gestellt und gehen in eine dünne faserige Schicht über, die die Gelenkoberfläche deckt.

13 Jahre nach der Beobachtung und Behandlung in Berlin wurde die 25 jährige Patientin im Juli 1906 in die Königsberger chirurgische Klinik aufgenommen. Der damalige Befund ist in der

Dissertation von Sandelowsky über die Beziehungen der kartilaginären Exostosen zu den multiplen Enchondromen niedergelegt.

Zu der Anamnese sei nachgetragen, daß der Mutter des Kindes schon in dessen 4. Lebensmonat eine Verkürzung des l. Armes auffiel. Das l. Bein soll bei der Geburt kürzer als das rechte und verkrümmt gewesen sein. Die am l. Daumen schon 1893 vorhandenen Verdickungen sollen in den letzten 3 Jahren unter Hinzutreten von neuen Knollen erheblich gewachsan sein, besonders im Dicken- und Längendurchmesser. Seitdem sind die Auftreibungen sehr empfindlich gegen Berührung. Außerdem hat die Pat. das Gefühl von Müdigkeit im l. Arm wegen der Schwere der l. Hand.

Fig. 1.



Die Pat. ist erheblich im Wachstum zurückgeblieben, Körperlänge 132 cm. Der Ernährungszustand ist gut, die inneren Organe sind gesund (Fig. 1).

Schädel- und Gesichtsknochen sind unverändert. Die l. Scapula zeigt am medialen Rand einzelne Knochenauswüchse von Erbsengröße. Ebenso sind am Thorax links von der Mitte des Sternum mehrere haselnußgroße harte Auftreibungen sicht- und fühlbar. Das Becken ist frei bis auf die Gegend unterhalb der l. Spina ant. sup., wo eine apfelgroße harte Geschwulst sitzt.

Der l. Oberarm ist 22 cm (Acromion-Olecranon), der rechte 29 cm lang. Der l. Humerus ist dorsalwärts bogenförmig verkrümmt. In seinem oberen Drittel, etwa der vom Deltoideus bedeckten Fläche entsprechend, findet sich ein halbkugelförmiger, harter, gut umschriebener und in den Knochen übergehender Tumor. Der l. Unterarm hat 16 cm, der r. Unterarm 26 cm Länge. 3 cm unterhalb des l. Radiusköpfchens sitzt eine wallnußgroße Geschwulst, ebenfalls hart anfühlbar, gut umschrieben und in den Knochen übergehend. 3 cm oberhalb des l. Handgelenkes sitzt

an der Außenseite von Radius und Ulna je ein länglicher, wallnußgroßer Tumor.

Der 5. l. Finger zeigt am proximalen Ende der Grundphalanx, der 4. l. Finger am Ende der Grundphalanx ulnarwärts einen bohnengroßen Knochenauswuchs. Am 3. l. Fingergrundglied sitzt eine radialwärts gerichtete, wallnußgroße Geschwulst, am Mittelglied desselben Fingers je eine haselnußgroße am Dorsum und ulnarwärts. Der 2. l. Finger fehlt. Im betreffenden Interstitium befindet sich eine auf den Handrücken übergehende Narbe. Der 1. l. Finger ist 19 cm lang, der 1. rechte 11 cm lang.

Der Metacarpus des 1. Fingers ist stark verdickt. An ihm sitzen auf der Beugefläche 2 haselnußgroße Knochenauswüchse. Er ist um $1^1/_2$ cm länger als der entsprechende Knochen der r. Hand. An dem l. Daumengrundglied sind eine Dorsalflexion von etwa 40° und seitliche Wackelbewegungen ausführbar. Beugung volarwärts unmöglich. Daumengrundglied und Daumenendglied sind nicht von einander differenzierbar. Das Gelenk ist verloren gegangen. An der Stelle des Daumens, die etwa seinem Grundglied entspricht, sitzen mehrere bis bohnengroße Geschwülste und ulnarwärts eine bis wallnußgroße, deren Haut glänzend, gespannt und rötlich ist. Der Umfang des Daumens über der zuletzt erwähnten Geschwulst gemessen beträgt 18 cm. Oberhalb derselben findet sich eine ringförmige Einziehung ohne besonders sichtbaren Höcker. Hier liegt eine Verdickung des Knochens in toto vor. Umfang hier 15,5 cm. Die Strecke, welche dem Daumennagelglied entspricht, hat an der Verlängerung des Daumens den größten Anteil. Sie zeigt auch die stärkste Umfangszunahme. Diese beträgt an der Stelle der Daumenbeere 13 cm. Fingerbreit unter der Daumenspitze sitzt ein 4,5 cm langes, 1 cm breites, zerklüftetes, verdicktes Nagelgebilde. Der Umfang der dem Nagelglied entsprechenden Fläche ist schätzungsweise größer als 15 cm. Er kann nicht genau gemessen werden, weil ulnarwärts eine über apfelgroße, kugelförmige Geschwulst aufsitzt. Der Daumenumfang über dieser gemessen beträgt 30 cm. Radialwärts befindet sich eine flache wallnußgroße Geschwulst. Die Haut über diesen beiden Geschwülsten und der Daumenspitze ist verdünnt, glänzend gerötet und von erweiterten Venen durchzogen. Die Oberfläche der letzterwähnten Geschwülste ist an einigen Stellen etwas nachgiebiger auf Druck, federt aber sofort wieder zurück.

Die Interphalangealgelenke des 2. und 4. Fingers der r. Hand sind minimal beweglich und befinden sich in Flexionsstellung. Nur der 3. Finger zeigt eine ausgiebige Beweglichkeit. Die radialen Auswüchse der Mittelphalangen des 3. und 4. Fingers bedingen eine Verkrümmung der radialwärts liegenden entsprechenden Phalangen, welche radialwärts konvex verbogen sind. Auch die Beweglichkeit der distalen Interphalangealgelenke des 3. und 4. Fingers ist herabgesetzt. Das Nagelglied des 4. Fingers ist hyperextendiert und etwas ulnarwärts verbogen.

L. Oberschenkel (Trochanter bis Patellaspitze) 34 cm, r. Oberschenkel

37 cm lang, l. Unterschenkel 37 cm lang, r. Unterschenkel 28 cm lang.

Beide Beine zeigen starke Genu valgum-Stellung. Der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel beträgt rechts und links 150°. Die X-Bein-Bildung beruht hauptsächlich auf einer Verbiegung in den oberen Abschnitten der Tibia rechts und links. Im Bereich der l. Tibia besteht eine ziemlich starke Drehung nach innen, sodaß bei der gewöhnlichen Lage die Innenseite des Beines nur wenig von der Unterlage absteht. Der l. Fuß befindet sich ebenfalls in Valgusstellung.

An der Innenseite des l. Oberschenkels entsprechend der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Schaftes befindet sich eine harte Geschwulst von der Größe des Kopfes eines Neugeborenen. Der untere Abschnitt des l. Oberschenkels ist sowohl innen, als auch vorn und außen stark aufgetrieben. Der laterale Auswuchs hat mindestens Faustgröße. Der l. Unterschenkel zeigt mehrere wallnußgroße Geschwülste in seinem oberen Drittel, je eine an seiner lateralen und medialen Seite und eine oberhalb des inneren Knöchels. Am l. Fuß finden sich große Auswüchse an der Dorsalfläche des 1.—3. Metatarsus. An der großen Zehe, sowohl an der Grund- als auch an der Nagelphalanx sind unregelmäßige Auftreibungen sichtbar. Die Beweglichkeit zwischen beiden Phalangen ist gering. 2.—4. Zehe sind in toto verdickt und zeigen kleine Auswüchse.

Am r. Oberschenkel oberhalb des Condylus sitzt eine flache Erhebung und am Condylus med. der r. Tibia eine apfelgroße harte Geschwulst. Der r. Fuß befindet sich in normaler Stellung zum Unterschenkel. Am distalen Abschnitt des 3. Metatarsus ist dorsalwärts eine halbwallnußgroße Vorwölbung. Die 5., 4. und 1. Zehe erscheinen frei. Dagegen finden sich am proximalen Ende der Grundphalanx der 3. Zehe und der 2. Zehe knopfförmige erbsen- bezw. kleinhaselnußgroße Auswüchse. Außerdem ist die 2. Zehe in toto unregelmäßig; der Knochen ist hart und verdickt. Eine Beweglichkeit in den Interphalangealgelenken der 2. Zehe besteht nicht.

Röntgenbilder:

L. Hand. Die Handwurzelknochen der l. Hand sind im ganzen atropisch und zeigen deutlich ihre Struktur und ihre Foramina nutricia. Capitulum und Hamatum sind synostotisch mit einander verbunden. Multangulum majus und minus zeigen mehrere Knochenauswüchse proximal und radialwärts. Der 5. Metacarpus ist im distalen Abschnitt rareficiert und hat einen Vorsprung nach der radialen Seite. Der 4. Metacarpus ist intakt. Der 3. Metacarpus ist in ähnlicher Weise verändert wie der 5., nur etwas hochgradiger. Der 2. Metacarpus fehlt. Der 1. Metacarpus ist im ganzen aufgetrieben unregelmäßig verdickt. Die Knochensubstanz ist größtenteils geschwunden. Am Köpfchen sitzt ein mehr als haselnußgroßer Auswuchs nach der radialen Seite. Der Daumen läßt eine Zweiggliederung nicht mehr erkennen. Er ist kolossal aufgetrieben und rareficiert. Der kugelige Tumor gibt einen intensiven Schatten, in dem nur

stellenweise kleine Knochenbälkchen zu erkennen sind. Der 2. Finger fehlt. Ziemlich hochgradig verändert ist auch der Mittelfinger, bei dem sowohl die Grund- als auch die Mittelphalanx stark aufgetrieben und rareficiert sind. Während die Grundphalanx einen stärkeren Auswuchs nach der radialen Seite zeigt, findet sich an der Mittelphalanx eine Vortreibung an der ulnaren Kante. Am 4. Finger sind Nagel- und Mittelphalanx im ganzen normal. Die Grundphalanx ist am distalen Ende ulnarwärts stark verbreitert. Diese Verbreiterung paßt in eine Konkavität der Mittelphalanx des kleinen Fingers. Außerdem findet sich etwas proximal von der Mitte auf der Grundphalanx des 4. Fingers eine kleine Schattenbildung, in der zwei Stellen besonders intensiv geschwärzt sind. Die Phalangen des 5. Fingers sind im ganzen durch Rarefication und Deformierung verändert. Besonders stark aufgetrieben ist das proximale Ende der Grundphalanx des 5. Fingers. Die Gelenke der Hand sind im ganzen auch im Bilde intakt. Nur am proximalen Interphalangealgelenke des 3. Fingers sind die Gelenkkonturen kaum erkennbar. Auch die Gelenklinie zwischen Metacarpus und Phalanx I ist wahrscheinlich durch den Tumor verdeckt.

Der l. Humerus ist in der proximalen Hälfte verdickt. Die Achse ist in der Mitte etwas nach außen konkav abgebogen. Die Schwellung auf der dorsalen Seite des proximalen Endes zeigt deutliche Marmorierung. Die Ulna articuliert mit dem Humerus. Das Radiusköpfchen dagegen ist radialwärts luxiert. An der Ulna findet sich unterhalb des Proc. coronoideus eine leichte Auftreibung. Radius und Ulna sind auffällig verkürzt. Der Radius ist am distalen Ende verbreitert.

Der l. Oberschenkel ist in ganz außerordentlicher Weise verändert. Er hat ungefähr die Gestalt einer Hantel. Diese Form ist dadurch bedingt, daß die beiden Enden mehr oder weniger kugelig aufgetrieben sind und nur ein kurzes Mittelstück besteht. Am oberen Ende ist Schenkelhals und Kopf nicht differenziert. Das untere aufgetriebene Ende zeigt deutliche Marmorierung.

Weit stärker deformiert als der r. Fuß ist der linke. An ihm finden sich an fast allen Metatarsen Auftreibungen. Am I. Metatarsus besteht auch fibularwärts ein größerer Auswuchs. Der III. Metatarsus ist stark verbogen und mit der Konvexität nach außen gerichtet. Die 2. und 4. Zehe sind hochgradig verdickt, unregelmäßig aufgehellt und verdecken die kleinere 3. Zehe fast vollständig. Wenig verändert ist die 1. Zehe. Am r. Fuß ist nur der II. Metatarsus verändert, verkürzt und nach außen konvex verbogen. Durch distale und proximale Verdickungen, welche aufgehellt sind, ist er hantelförmig gestaltet. Stark aufgetrieben sind die Phalangen der 2. r. Zehe. Die Grundphalanx der großen Zehe ist an der Außenseite etwas verändert. Die Grundphalanx der 3. Zehe zeigt einen Auswuchs an der medialen Seite. Die 3. und 4. Zehe sind normal.

Wenn wir den von Nasse erhobenen Befund zu einer Zeit, wo

unsere Pat. 13 Jahre alt war, mit dem jetzigen, wo Pat. 25 Jahre zählt, vergleichen, so fallen uns zunächst die hochgradigen Veränderungen am l. Daumen auf. Damals hatten der l. Daumen und Zeigefinger schon gewaltige Dimensionen, die Geschwülste waren an den beiden Fingern aneinandergereiht wie die Perlen eines Rosenkranzes, heute zeigt der Daumen das Bild kolossalster Verunstaltung. Nach Angabe der Pat. sollen besonders in den letzten 3 Jahren die Verdickungen am Daumen sich vergrößert haben. Namentlich betrifft diese Vergrößerung die ulnarwärts am Nagelgliede sitzende Geschwulst, welche weit über Apfelgröße erreicht hat, so daß das Nagelglied an dieser Stelle einen Umfang von 30 cm hat. Infolgedessen ist Pat., die bis dahin noch ihren Beruf als Nähterin erfüllt hatte, nicht mehr imstande gewesen, ihrem Erwerb nachzugehen. Wegen der Schwere der l. Hand und des quälenden Gefühls der Müdigkeit im ganzen l. Arm wünschte die Pat. die Entfernung des Daumens.

An den übrigen Fingern der l. Hand sind die Geschwülste, die sehr viel kleiner sind als am 1. und 2. Finger, ebenfalls nach Angabe der Pat. etwas gewachsen, aber nicht in dem Maße, wie am l. Daumen.

Das Röntgenbild, welches Nasse damals noch nicht zur Verfügung stand, zeigt uns hochgradige Zerstörungen fast aller Phalangen. Besonders am 3. und 5. Finger ist die Knochensubstanz stark rareficiert und deformiert. Es fällt auf, daß die Geschwülste immer an den Enden der Metacarpen und Phalangen, niemals in der Mitte der Diaphyse sitzen.

An der r. Hand sind die Veränderungen gering. Nur die Geschwülste, die vor 12 Jahren ganz klein waren und sich nur an einer Seite, namentlich des 3. und 4. Fingers vorwölbten, sind gewachsen und bedingen nun eine Verkrümmung der radialwärts liegenden entsprechenden Phalangen, welche radialwärts konvex verbogen sind. Auch die Beweglichkeit des distalen Interphalangealgelenkes des 3. Fingers ist minimal geworden. Die Interphalangealgelenke des 2. und 4. Fingers sind kaum beweglich und befinden sich in Flexionsstellung. Das Nagelglied des 4. Fingers ist hyperextendiert und etwas ulnarwärts gebogen.

Die Deformierung des l. Fußes ist hochgradiger als die des rechten. Neu hinzugekommen ist ein kleinapfelgroßer, harter Auswuchs an der Dorsalfläche des I. bis III. Metatarsus. Während vor 13 Jahren die 2. Zehe beiderseits am stärksten erkrankt war, ist jetzt wenigstens am l. Fuß die große Zehe mindestens ebenso stark deformiert. Die unregelmäßigen Verdickungen an Grund- und Nagelphalanx sind so groß geworden, daß die Beweglichkeit zwischen diesen beiden Gliedern stark herabgesetzt ist. Am rechten Fuß zeigt auch heute noch die 2. Zehe die stärkste Veränderung, sie ist unregelmäßig knochenhart verdickt, Beweglichkeit innerhalb des Interphalangealgelenkes ist nicht mehr vorhanden. Im übrigen sind die Geschwülste am rechten Fuße nicht sonderlich gewachsen.

Sandelowsky deutet alle die Tumoren an Händen und Füßen als multiple Enchondrome. Dagegen hält er die Geschwülste an den langen Röhrenknochen, die ausnahmslos in der Nähe der Intermediärknorpel liegen, die Nasse ebenfalls als centrale Enchondrome bezeichnete, nach ihrem Sitz, ihrem langsamen Wachstum, ihrer scharfen Begrenzung und ihrer Beziehung zum Knochen für kartilaginäre Exostosen. Diese Diagnose soll durch das Röntgenbild bestätigt werden. Damit hätten sich an den großen Röhrenknochen die Enchondrome in kartilaginäre Exostosen umgewandelt.

Diese an sich höchst unwahrscheinliche Annahme hat sich auch bei der weiteren Beobachtung und Untersuchung der Patientin nicht bestätigt.

Im Jahre 1908 wurde die Patientin abermals der Königsberger Klinik überwiesen. v. Krebs hat den dann erhobenen Befund ebenfalls zum Gegenstand einer Dissertation gemacht und bereits auf das Irrtümliche der Auffassung Sandelowsky's hingewiesen.

Bei ihrer erneuten Aufnahme gab die 27j. Pat. an, daß seit einigen Monaten die Gegend des l. Knies zu schwellen begann und zwar an der Innenseite des Oberschenkels, wo sich seit mehreren Jahren eine harte etwa straußeneigroße Geschwulst befand. In der letzten Zeit nahm die Geschwulst sehr schnell an Größe zu. Die Pat. ist dabei sehr heruntergekommen und hat starke Schmerzen im l. Bein, die ihr das Gehen unmöglich machen.

Die Pat. ist in schlechtem Ernährungszustande und sehr anämisch. Die Körperlänge beträgt nur 132 cm (Fig. 2). Die inneren Organe sind mit Ausnahme der Schilddrüse, die nicht sicher zu fühlen ist, ohne Besonderheiten. Schädel- und Gesichtsknochen zeigen keine Veränderungen. Am medialen Rand der l. Scapula befinden sich vereinzelte erbsengroße harte Resistenzen. Am Thorax, links von der Mitte des Sternums, sind mehrere haselnußgroße harte Auftreibungen sicht- und fühlbar. Am Becken unterhalb der l. Spina ant. sup. befindet sich eine apfelgroße, harte Geschwulst.

Die Länge des l. Oberarmes (Acromion-Olecranon) beträgt 22 cm, die des rechten 29 cm. Der l. Humerus ist dorsalwärts bogenförmig verkrümmt. In seinem oberen Drittel auf der vom Deltoideus bedeckten Fläche, ist eine halbkugelige, gut umschriebene Geschwulst von harter Konsistenz fühlbar.

Der l. Unterarm (Olecranon-Processus styloideus) ist 16 cm lang, der rechte dagegen besitzt eine Länge von 26 cm. 3 cm oberhalb des l. Radiusköpfchens befindet sich eine walnußgroße Geschwulst von ziemlich harter Konsistenz. In der gleichen Entfernung befindet sich oberhalb des l. Handgelenkes an der lateralen Seite des Radius und der

Ulna je ein länglicher walnußgroßer Tumor von harter Konsistenz.

Der vierte und fünfte Finger der l. Hand weisen mehrere bohnengroße Knochenauswüchse auf, ersterer am proximalen, letzterer am distalen Ende der Grundphalanx. Die Grundphalanx des dritten Fingers derselben Hand zeigt eine radialwärts gerichtete walnußgroße härtliche Geschwulst; das Mittelglied je eine haselnußgroße Auftreibung auf der Dorsal- und auf der Ulnarfläche.

Fig. 2.



An der r. Hand besitzen die Interphalangealgelenke des zweiten und vierten, sonst normalen Fingers eine nur geringe Beweglichkeit. Die Mittelphalangen des dritten und vierten Fingers tragen an ihrer Ulnarseite je eine haselnußgroße Geschwulst, wodurch eine nach der Radialseite konvexe Verbiegung dieser Finger bedingt wird.

Am r. Oberschenkel findet sich oberhalb der Kondylen eine flache,

härtliche Erhebung und am Condylus medialis der r. Tibia befindet sich eine apfelgroße Geschwulst.

Die Stellung des r. Fußes ist normal, im Gegensatz zu der des linken, welcher sich in Valgusstellung befindet. Das distale Ende des dritten Metatarsus des r. Fußes zeigt eine haselnußgroße harte Erhebung. Am proximalen Ende der Grundphalanx der zweiten und dritten Zehe befinden sich gleichfalls, aber nur erbsengroße Erhebungen von harter Konsistenz; außerdem ist der Knochen der zweiten Zehe stark verdickt, auch fehlt bei dieser Zehe die Beweglichkeit in den Interphalangealgelenken.

Am l. Bein wird die ganze Kniegegend proximal bis zum oberen Drittel des Oberschenkels, distal bis zur Mitte des Unterschenkels von einer weit über mannskopfgroßen Geschwulst eingenommen, deren größter Umfang 89 cm beträgt. Die Haut ist im Bereich der Geschwulst wenig verschieblich, rot verfärbt, stark gespannt und glänzend und wird von stark ektasierten Venen durchzogen. Die Oberfläche der Geschwulst erweist sich bei der Palpation nicht als völlig glatt, sondern es zeigen sich an einigen Stellen Hervorwölbungen von Apfelgröße. Auch die Resistenz des Tumors ist verschieden, an manchen Stellen weich, an anderen wieder härter, stellenweise deutlich fluktuierend. Bei der Berührung fühlt sie sich härter an als ihre Umgebung, die stark ödematös verändert ist.

Es lassen sich weder aktive noch passive Bewegungen im l. Kniegelenk ausführen.

Am l. Fuß an der Dorsalfläche der ersten drei Metatarsi befinden sich große Auswüchse, desgleichen an der Grund- und Nagelphalanx der großen Zehe. Zweite bis vierte Zehe des l. Fußes sind stark verdickt und zeigen kleine Auswüchse.

Im Röntgenbilde des l. Oberschenkels zeigt das obere Drittel des Femur, hauptsächlich in der Gegend der Trochanteren und des Schenkelhalses, einen gleichmäßigen Schatten ohne Knochenstruktur, an den sich distalwärts ein einige Centimeter langes annähernd normales Femurschaftbild anschließt, das etwa vom mittleren Drittel des Oberschenkels an wieder ohne scharfe Grenzen in eine ausgedehnte Schattenpartie übergeht, von gleicher Beschaffenheit wie die oben (oberes Femurende) beschriebene. In dieses Gebiet hinein fällt auch die obere Grenze des Unterschenkels, an dem die Gegend der Intermediärknorpel, am Uebergang von der Diaphyse zur Epiphyse, ein vollständig durch Tumormassen verändertes Bild zeigt.

Das l. Bein, das die Pat. seiner Schwere wegen nicht mehr gebrauchen konnte, wurde, zumal vermutet wurde, daß ein Chondrom des Oberschenkels maligne entartet sei, in der Hüfte exartikuliert. Einige Monate später schrieb die Mutter der Pat. der Klinik, daß ihre Tochter an Lungenentzündung (Metastasen?) verstorben sei.

Nach dem Vorstehenden möchte man annehmen, daß genug geschrieben ist, um dieses Lebensschicksal der Nachwelt zu überliefern. Im Laufe der Jahre haben wir aber das exartikulierte Bein genauer untersucht und durch Maceration, Präparation und mikroskopische Durchforschung einzelner Teile ein Material gewonnen, das seinesgleichen sucht. Da auch die Irrtümer, die Sandelowsky veröffentlicht, zu berichtigen waren, ist dieser Nekrolog gerechtfertigt.

Nach einem Schnitt in den Tumor des unteren Femurendes zeigte es sich, daß er aus einem schleimigen, gallertigen, leicht zerfließenden Gewebe bestand, das an Stelle des unteren Femurdrittels getreten war und das im Zusammenhang mit dem oberen Femurende nicht konserviert werden konnte.

Auf einem Frontalsägeschnitt durch das erhaltene obere Femurende (Taf. XIV, Fig. 1) liegt der Schenkelkopf, der kontinuierlich von einem ½—1 mm breiten Knorpelüberzug bedeckt ist, in der direkten Verlängerung des Schenkelschaftes, er zeigt also hochgradigste Valgusstellung (Fig. 3) (vergl. Taf. XIII bei Steudel). Das obere Femurende ist enorm aufgetrieben, so daß, wenn wir von dem noch erkennbaren Schenkelkopf, an dem der Schenkelhals nicht mehr nachweisbar, absehen, die Gestalt des oberen Femurendes gänzlich verloren gegangen ist. Ein langer, am freien Ende abgerundeter Fortsatz findet sich in der Gegend des Trochanter minor, ein ähnlicher im Bereich des Trochanter major, so daß das obere Femurende annähernd kreuzförmig gestaltet ist. Der stark aufgetriebene Knochen ist von bläulich weißen Knorpelmassen durchsetzt, die überall schon makroskopisch sichtbare Verkalkungen zeigen. Nur im Schenkelkopf ist in einem schmalen Streifen die Spongiosastruktur noch zu sehen. Die Knorpelmassen sind von einem schmalen, stellenweise papierdünnen Compactasaum umschlossen. In einem 6 cm langen Bezirk ist dann die Diaphyse des Femur äußerlich unverändert mit auffallend verschmälerter Corticalis nicht aufgetrieben erkennbar. Neben Spongiosaresten ist die ehemalige Markhöhle mit teilweise verkalkten Knorpelmassen ausgefüllt. An diesen annähernd normalen Teil des Femur schließt sich wiederum eine hochgradige Auftreibung des Knochens an. Die Corticalis ist verbreitert, durch periostale Stalaktiten, die senkrecht zur Achse des Knochens gestellt sind; soweit nicht der untere Teil des Femur durch den beschriebenen Tumor zerstört ist, finden wir auch hier in der früheren Markhöhle verkalkten Knorpel, aber auch Knochenneubildung muß hier erfolgt sein, die den Knochen im Inneren sklerosiert hat. Die Auftreibungen am oberen Femurende zeigen äußerlich eine glatte Oberfläche.

Nach Präparation des Fußes (Taf. XIV, Fig. 2) finden wir an allen

Phalangen der Zehen ohne Ausnahme, sowie am Metatarsus I, II und V Knochenauftreibungen, die sich hauptsächlich auf dem Dorsum vorwölben. Sie zeigen eine glatte oder leicht höckerige Oberfläche, eine bläulich weiße Farbe, mit Ausnahme der stärksten Vorwölbung, die das Köpfchen des I. Metatarsus ergriffen, diese ist blauschwarz verfärbt. Die Gelenkspalten zwischen den Phalangen und Metatarsen sind meistens erhalten, die Gelenkflächen sind mit glattem Knorpel überzogen, nur die Gelenke zwischen End- und Mittelphalanx sind fast alle verödet. Die Vorwölbungen nehmen in der Regel die Enden der Knochen ein; vielfach sind sie aber schon so groß, daß der Knochen im ganzen aufgetrieben erscheint, nur eine schmale Rinde trennt noch die ehemals an den Enden gelegenen Vorwölbungen. Die am wenigsten veränderte 4. Zehe wird durch die schwer veränderten Nachbarzehen sohlenwärts gedrängt. Alle Zehen erscheinen verlängert, die Nägel verkrüppelt. Die Gelenke der Basen der Metatarsen mit den Mittelfußknochen, sowie die einzelnen Tarsalgelenke sind erhalten, aber die Ränder der Gelenkflächen zeigen feine Randwucherungen. Auch in fast allen Knochen des Tarsus, die schwer deformiert sind, bestehen Auftreibungen, vorwiegend nach dem Dorsum des Fußes zu gelegen. Sehr zierlich sind die Ränder der Gelenkfläche des Talus gestaltet, die sehr regelmäßig mit Knorpelexkrescenzen, wie bei der Arthritis deformans besetzt sind.

Unterschenkelknochen maceriert: Länge der Tibia 26 cm, der Fibula 20 cm (Taf. XIV, Fig. 3). Am proximalen Ende der Tibia ist in einem kaum pfennigstückgroßen Bezirk die Gelenkfläche noch zu erkennen. Das ganze obere Drittel der Tibia ist aufgetrieben, unregelmäßig gestaltet, von zierlichen Osteophyten und kamm- oder spornartig vorspringenden Knochenleisten allseits umgeben. Nur unterhalb der Tuberositas tibiae (Vorderseite) zeigen die Auftreibungen eine fast glatte Oberfläche. Der Tibiaschaft ist leicht verkrümmt, die Schienbeinkanten sind mit feinen Knochenzacken besetzt. Am unteren Ende des Schienbeins sind in der Nähe des Malleolus medialis auch Reste der Gelenkfläche erhalten, auch dieser Teil des Knochens ist offenbar vom Inneren aus aufgetrieben.

Die stark verkürzte, fast gerade verlaufende Fibula besitzt in ihrem ganzen Verlauf, die Enden ausgenommen, kammartig vorspringende Knochenspicula. Oberes und unteres Ende sind blasenförmig aufgetrieben und, wie von Corticalisdefekten aus zu erkennen, im Inneren hohl. Die Gelenkfläche des oberen tibiofibularen Gelenkes ist an der glatten Beschaffenheit des Knochens noch zu erkennen. Eigentliche Exostosen sind an den beiden Knochen nicht zu erkennen.

Histologische Untersuchung:

Gewebsstücke, die dem oberen Femurende, etwa der Gegend des Trochanter minor entnommen sind, zeigen, sofern sie den Randpartien entstammen, die Corticalis hochgradig verschmälert. Stellenweise wird

die äußere Begrenzung durch nur einen Knochenspan gebildet, der nicht breiter ist als ein normales Spongiosabälkchen. In anderen Schnitten sind noch kleine Markräume in der etwas breiteren Corticalis zu erkennen. Lamellöser Bau, Knochenkerne sind nachzuweisen. Der periostale Ueberzug ist erhalten. In der früheren Spongiosa findet sich ein zellreiches, gefäßarmes Gewebe, das als Knorpelgewebe anzusprechen ist. Dessen Grundsubstanz ist streifig, fast faserig. Seine Zellen liegen meistens isoliert in einer Kapsel. Das ganze Knorpelgewebe besitzt eine gewisse Felderung dadurch, daß einzelne Knorpelinseln am Rande unregelmäßige Verkalkung zeigen. Wenn diese Verkalkung sich nicht auf einen schmalen Streifen beschränkt, sondern einen etwas größeren Bezirk betrifft, so sind die Kalkmassen um die Knorpelzellen herum gelagert, bilden gleichsam deren Kapsel. Die Zellkerne sind noch unverändert erkennbar. An Stelle der Verkalkungszone finden sich vereinzelte Reste von spongiösem Knochengewebe, das bei dem Fehlen der Knochenkerne als nekrotisches Knochengewebe anzusprechen ist. Die Knorpelzellinseln reichen peripher bis in Lakunen der noch vorhandenen Compactareste. Die Kerne der Knorpelzellen, die im allgemeinen rundlich oder spindelig sind, zeigen an manchen Stellen ein sternförmiges Aussehen. Reste eines zellarmen Fettmarkes sind subkortikal gelegen erhalten.

Von dem zerfließenden Tumorgewebe, dessen Untersuchung seinerzeit das Vorhandensein eines Chondroma myxomatodes ergab, stand mir nichts mehr zur Verfügung. So mußte ich mich jetzt auf die Untersuchung jener Teile beschränken, die unmittelbar an den Tumor angrenzen. Auch hier ist durch die Verkalkung der Randpartien der Knorpelinseln eine gewisse Felderung des Geschwulstgewebes zu erkennen. Die einzelnen Knorpelinseln lassen ebenfalls in der Mehrzahl eine streifige Grundsubstanz erkennen, es giebt aber auch Knorpelinseln mit vollkommen homogenem Grundgewebe, wie wir es bei hyalinem Knorpel finden. Die Kerne des Tumorgewebes sind an vielen Stellen sternförmig gestaltet, meistens noch von einer Kapsel umgeben, die aber vielfach auffallend weit von den Zellkernen entfernt ist. Derartige sternförmig gestaltete Kerne liegen in umschriebenen Bezirken ohne Kapsel in einem zartfaserigen Grundgewebe. Knochenneubildung ist in keinem der Schnitte nachzuweisen.

Wenn wir von den Veränderungen, die das untere Femurende, im engeren der seit langem dort nachzuweisende Tumor erfahren, vorerst absehen, finden wir in den Skelettteilen, die uns zur Untersuchung zur Verfügung standen, multiple Enchondrome und wir können mit Sicherheit sagen, daß auch in den anderen erkrankt befundenen Knochen sich ausschließlich Knorpelgeschwülste vorfanden. Einige Skelettteile, so das obere Femurende, der Fuß sind so ausgedehnt erkrankt, gleichsam von

Knorpelgewebe durchsetzt, daß für diese Teile die Bezeichnung Chondromatose berechtigt ist. So wie Nasse's Prophezeiung zutraf, daß bei der Patientin noch weitere Geschwülste im Laufe der nächsten Jahre zu erwarten seien, so können auch wir vermuten, daß die wenigen nicht erkrankten Knochen noch der Sitz von Knorpelgeschwülsten geworden wären, wenn der Tod die Patientin nicht erlöst hätte. Sandelowsky, der einige der Tumoren als Exostosen deutete, ist damit entschuldigt, daß in der That die mehr peripher gelegenen oder entstandenen Chondrome gelegentlich als Exostosen imponieren können; offenbar lassen auch regressive Veränderungen, oder solche, die gleichsam als Heilungsvorgänge zu betrachten sind, die Chondrome den Exostosen ähnlich erscheinen. Wittek erwähnt einen derartigen Befund: am Köpfchen einer Phalanx war eine früher vorhandene knorpelige Exkrescens größtenteils durch Knochensubstanz ersetzt worden; aus einem Chondrom ist, wie Wittek schreibt, gewissermaßen eine Exostose geworden. Die Bildung einer echten kartilaginären Exostose aus einem Chondrom ist aber bisher nicht beobachtet worden.

Die multiplen Chondrome der Knochen, die ausschließlich knorpelig vorgebildete Knochen befallen, müssen in der Fötalzeit entstehen und zwar nach M. B. Schmidt in der frühesten Periode der Ueberführung des knorpeligen Skelettes in den knöchernen Zustand. Wir sahen, daß das Leiden bei der Geburt oder bald nach derselben in die Erscheinung tritt und erwähnen, daß angeborene Chondrome bekannt sind, von denen wir wissen, daß sie den erst später in die Erscheinung tretenden vollkommen gleichen. Ruysch, Murchison und Syme beschrieben kongenitale Chondrome. Wie die kartilaginären Exostosen sind auch die multiplen Enchondrome ein erbliches Leiden. Nach M. B. Schmidt darf als Beispiel erblichen Auftretens zunächst Dalrymple's von Paget mitgeteilte Beobachtung gelten. Am bekanntesten ist die familiäre Enchondromerkrankung der Pélerins, bei welcher nach Boyer's Schilderung durch drei Generationen bei je mehreren Geschwistern multiple Geschwülste an verschiedenen Skeletteilen, vornehmlich Humerus, Tibia und Rippen konstatiert wurden. Bei dem Vater von C. O. Weber's Patienten mit multiplen Knorpelgeschwülsten fand sich außer vielfachen Exostosen ein Enchondrom des Humerus. Steudel beschreibt multiple Enchondrome des Skeletts bei einem Patienten, dessen Bruder die gleichen Tumoren an den Zehen trug.

Nach W i t t e k findet die Annahme der fötalen Entstehung der Chondrome eine Stütze in der Beobachtung, daß z. B. am Vorderarme seines Patienten die Geschwülste hinsichtlich ihrer Anordnung sich auf ganz bestimmte Knochen gruppieren. Es waren hauptsächlich nur die Knochen des radialen Strahles, die bei dem Strahldefekt des Radius häufig fehlen, erkrankt: Radius, Naviculare, Multangulum majus und minus sowie Metacarpen des Daumens und seine Phalangen. Ich halte dieses Zusammentreffen für etwas Zufälliges. Bemerkenswert ist aber die Beobachtung W i t t e k's, daß in der distalen Radiusepiphyse kein Ossifikationspunkt aufgetreten ist. Das spricht für die frühe Anlage der Erkrankung, für ihren fötalen Beginn.

R i t t e r's Annahme, daß die multiplen Exostosen Beziehungen zu Störungen in der Entwicklung der Schilddrüse haben, bedarf autoptischer Bestätigung.

In der Regel sind es die Knochenenden, die Gegend der Epiphysen, an denen wir die Enchondrome finden. An den Knochen, die nur eine Knorpelfuge tragen, Phalangen, Metacarpen, ist das am sichersten zu erkennen; aber an den exartikulierten Fingern und Zehen, die äußerlich sichtbare und fühlbare Enchondrome tragen, entdecken wir in erkrankt befundenen Gliedteilen zuweilen noch kleine Knorpelgeschwülste in der Spongiosa der peripheren Knochenabschnitte. Wie die kartilaginären Exostosen, so bringt man auch die multiplen Enchondrome in Beziehung zu der Knorpelfuge und nimmt an, daß sie dem normalen Epiphysenknorpel oder pathologischen Ossifikationen ihren Ursprung verdanken.

V i r c h o w sah bei florider Rachitis von der Epiphyse ausgehende Knorpelzapfen, aber auch frei in der Spongiosa isolierte Knorpelinseln, die als Produkte eines abnormen Ossifikationsprocesses zu betrachten sind. Aus derartigen Knorpelkeimen könnten Enchondrome hervorgehen. Nun ist aber die Rachitis bei der Mehrzahl der Fälle mit multiplen Enchondromen nicht nachzuweisen; vielfach besagt auch die Anamnese, daß eine derartige Erkrankung niemals bestanden hat. Die Rachitis kann auch nicht die Ursache dieser Erkrankung sein, von der wir sicher annehmen müssen, daß ihre ersten Anfänge in eine frühe Fötalzeit zurückreichen. Bisher ist es aber nur S t r e l z o f f zweimal gelungen, schon bei Embryonen restierende Knorpelinseln inmitten des enchondral gebildeten Knochens fern von der Ossifikationslinie nachzuweisen (cit. nach M. B. S c h m i d t).

v. R e c k l i n g h a u s e n glaubt die Entstehung der Enchon-

drome auf Störungen in der Entwicklung des Knochens aus seiner knorpeligen Anlage zurückführen zu können und die Ursache dieser Störungen soll eine mangelhafte Vaskularisation des Knorpels infolge Gefäßaplasie sein. Für diese Anschauung sprach die mangelhafte Entwicklung der Blutgefäße, besonders der Kapillaren in den Tumoren und den umgebenden Weichteilen, sowie die Anwesenheit von zahlreichen kavernösen Geschwülsten, die aus einer Dilatation der Venen und der zugehörigen Vasa vasorum infolge mangelhafter Entwicklung der Gefäßwand entstanden sein sollen. Da für die Umwandlung des embryonalen Knorpels in definitive Knochensubstanz eine reichliche Gefäßversorgung erforderlich ist, so muß in der Wachstumsperiode die von v. Recklinghausen vermutete Aplasie des Gefäßsystems eine normale Ossifikation erschweren. Es sei erwähnt, daß Kavernome neben multiplen Enchondromen hauptsächlich der Hände von Steudel und v. Kryger gefunden wurden.

Gegen die Annahme, daß die multiplen Enchondrome alle in früher Fötalzeit angelegt werden, spricht der Umstand, daß die Geschwülste zunächst nur an einigen Skelettteilen in die Erscheinung treten, um dann erst im Verlaufe von Decennien das ganze Skelett oder doch die größte Anzahl der knorpelig vorgebildeten Knochen zu befallen.

In mancher Beziehung sind diese Enchondrome malignen Geschwülsten ähnlich, sie wachsen in Blut- und Lymphgefäße ein und setzen Lungenmetastasen. Ernst konnte 15 Fälle finden, bei denen die von dem primären Tumor ausgehenden Gefäße in großer Anzahl mit Geschwulstmassen angefüllt waren. So wäre die Vermutung berechtigt, daß von kongenital angelegten Knorpelgeschwülsten aus die verschiedenen Skelettteile embolisch erkranken. Die Art des Wachstums der Enchondrome, die Bildung kleiner Tochterknoten in der Umgebung, das infiltrative Vordringen in den befallenen Knochen, das bis zur völligen Vernichtung der Knochensubstanz (Spongiosa und Compacta) führt, sind ein Beweis ihrer Malignität. Virchow konnte nachweisen, daß auch in den nicht zum Knochen gehörigen Weichteilen Geschwulstknoten zu finden sind. Somit wäre die Frage, ob die in Rede stehenden Geschwülste durch Hyperplasie vorhandener Knorpelsubstanz entstehen, also Enchondrome sind oder autonome Geschwülste darstellen, Chondrome, dahin zu beantworten, daß sicherlich Uebergänge zwischen Hyperplasie und echter Geschwulst vorhanden sind.

Die Wachstumsstörungen, die wir bei den multiplen Chondromen des Skeletts beobachten, sind eine Folge der Zerstörung des Epiphysenknorpels uud es ist im allgemeinen zutreffend, daß nur jene Knochen diese Störungen zeigen, die Sitz von Geschwülsten sind. Wittek fand, daß eine Beckenhälfte im Wachstum zurückgeblieben war, ohne Veränderungen an den Knochen aufzuweisen. Das ist aber etwas Seltenes. Lenormant hat zwar gesagt, daß auch Knochen, die frei von Geschwülsten sind, bei dem Krankheitsbilde der multiplen Enchondrome diese Erscheinung darbieten können. Es ist mehr wie wahrscheinlich, daß auch sie schon Träger von Geschwülsten waren, die seiner Kenntnis noch entgingen.

Von Jungmann, Reich und Schäfer ist festgestellt worden, daß bei den multiplen kartilaginären Exostosen der Grad der Verkürzung nicht direkt proportional zur Zahl und zum Volumen der vorhandenen Exostosen steht. Daß aber Tumor und Störung des Längenwachstums von einander abhängig sind, ist nicht zu bestreiten und Lenormant's Behauptung, daß die Erscheinungen nur associiert sind, ist nicht anzuerkennen. An Händen und Füßen sind gelegentlich, so bei unserer Patientin (vergleiche Nasse), ausgesprochene Verlängerungen dieser Körperteile festzustellen. In unserem Falle sind sie so zu erklären, daß, nachdem die Phalangen durch die Knorpelmassen vollständig substituiert sind, die Verlängerung durch die Größenzunahme der Geschwülste zu Stande kommt.

Wenn nur Teile des Epiphysenknorpels zur Bildung des Tumors gedient haben, so finden wir, da der Knorpel nur teilweise seine physiologische Funktion erfüllen konnte, auch teilweise Wachstumsstörungen, Verkrümmungen der Knochen, Gelenkdeformierungen. Schlottergelenke infolge Schlaffheit der Kapsel und Bänder wurden häufiger gesehen. Die Verkrümmungen gesunder Knochen, z. B. an zweiknochigen Gliedabschnitten, besonders dem Vorderarm, sind als passive Verkrümmungen anzusehen, bedingt durch eine Hemmung des im Wachstum zurückgebliebenen zweiten Knochens.

Einige Worte sollen noch über das Spätschicksal der multiplen Enchondrome beigefügt werden. Die kartilaginären Exostosen stellen mit Beendigung des allgemeinen Knochenwachstums ihr Wachstum ein. Nicht so die Enchondrome. Neben regressiven Veränderungen (Verkalkung, Verknöcherung), die vielleicht als Heilungsvorgänge zu deuten sind, sehen wir auch progressive Erscheinungen. Allerdings sind derartige Beobachtungen noch selten. Nehrkorn sah

bei einem Kranken mit multiplen Enchondromen einen Tumor am Unterschenkel (Chondrom mit atypischen Zellwucherungen), der klinisch und histologisch die Bedeutung einer malignen Neubildung hatte, daneben teleangiektatische Geschwülste des subkutanen Gefäßnetzes am Fuße. In einem Falle v. Kryger's war ein Tumor am rechten Fußrand als Chondrosarkom anzusprechen. Nasse fand in einem Chondrom eines Metacarpus mannigfaltige Degenerationen und geringe Wucherungserscheinungen des hyalinen Knorpels. Vielfach fehlten die Zellen in den Kapseln oder waren in Zerfall begriffen, fettig degeneriert, schleimig gequollen, auffallend klein mit kleinem Kerne. Die Interzellularsubstanz war nicht gleichmäßig, sondern bestand meist aus netzförmigen derben Balken, zwischen denen weiche Massen lagen, die bald streifig, bald schleimig erweicht waren. Ferner fanden sich Kalkablagerungen, aber keine Knochenneubildung.

In unserem Falle fanden sich in einer faserig-schleimigen Grundsubstanz sternförmig verästelte Gebilde. Und wenn wir nach Borst ein Chondroma myxomatodes hier annehmen, so müssen wir die sternförmigen Zellen als umgewandelte Knorpelzellen deuten, die durch den Erweichungsproceß aus ihren Kapseln befreit werden. Ob es sich bei der Bildung von myxomatösen Chondromen um einfache, regressive Vorgänge oder um eine Metaplasie handelt, bei welcher das Knorpelgewebe in echtes Schleimgewebe übergeführt wird, ist nach Borst noch nicht erwiesen. Klinisch war der Tumor des unteren Femurendes sicherlich maligne.

In ihrem ganzen klinischen Verlauf ist die Chondromatose des Skeletts im Gegensatz zum Krankheitsbild der multiplen kartilaginären Exostosen eine bösartige Erkrankung. Ich glaube nicht, daß schon ein Kranker von seinen Chondromen, wenn sie multipel auftreten, geheilt ist, glaube auch nicht, daß die Erkrankung zum Stillstand kommen kann. Suicid, maligne Entartung, Metastasen sind, von intercurrenten Erkrankungen abgesehen, das Endschicksal dieser Unglücklichen.

Litteratur.

Bessel-Hagen, Ueber Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen kartilaginären Exostosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41. — Ders., Ueber Knochen- und Gelenkdeformitäten bei allgem. Muskelatrophie und bei multiplen Exostosen. Wien. klin. W. 1890.

S. 1241. Chir.-Kongreß 1895. — Biedert, Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation. Arch. f. Path. Bd. 118. — Boinet, Enchondrose rachitiforme. Arch. gén. de méd. 1904. Nr. 43. — Bonde, Zur Operation multipler Enchondrome. Diss. Jena 1884. — Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — v. Brackel, Zur Kasuistik der Rippenenchondrome. St. Petersburger med. W. 1900. Nr. 39. — Colley, Ueber Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung und zur Kenntnis der Entstehung von Enchondromen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 36. — Cüppers, Ueber Bau und Entwicklung zweier Enchondrome der Hand. Diss. Greifswald 1892. — Ernst, Ungewöhnliche Verbreitung einer Knorpelgeschwulst in der Blutbahn. Ziegler's Beiträge Bd. 28. — Fichte, Ueber das Enchondrom. Diss. Tübingen 1850. — Foederl, Enchondrom der Halswirbelsäule. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. — Frey, Ein seltener Fall multipler Chondrombildung. Wien. med. Presse. 1887. Nr. 28. — Gangolphe, Enorme enchondrome costal chez sujet exostosique. Revue d'orth. 1907. Nr. 3. — v. Haberer, Ein Fall von multiplen Enchondromen und Exostosen. Arch. f. Chir. Bd. 89. — Jungmann, Ueber multiple hereditäre Exostosen. Berl. klin. W. 1902. Nr. 38. — Kast und v. Recklinghausen, Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlichem Ausgang. Virchow's Arch. Bd. 118. — Kienböck, Zur radiographischen Anatomie der chondr. Dysplasie der Knochen mit multiplen kartilaginären Exostosen. Wien. med. W. 1903. Nr. 47—52. — v. Krebs, Zur Kenntnis der multiplen Enchondrome. Diss. Königsberg 1909. — v. Kryger, Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Arch. f. Chir. Bd. 57. — Langemak, Zur Kenntnis der Chondrome. Ebenda. Bd. 72. — Läwen, Ueber die Beziehungen der Enchondrome zu den multiplen kartilaginären Exostosen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. — Lenormant, Les troubles de croissance dans les exostoses ostéogéniques et les chondromes des os. Revue d'orth. 1905. Nr. 3. — Malatesta, Contributo allo studio dei chondromi del sistema osseo. Atti della R. academia dei fisiocritici in Siena. 1908. Nr. 8. — Margery, Enchondromes multiples des extrémités. Gaz. hebd. 1892. Nr. 21. — Matsuoka, Multiple Enchondrome der Knochen. Zeitschr. f. Orth. Bd. 27. — Mercié, L., De l'enchondrome des os. Thèse. Paris 1884. Nr. 7. — Michaloff, Contribution à l'enchondrome avec métastases. Thèse. Génève 1882. — Müller, O., Zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten aus bei der Knochenbildung übrig gebliebenen Knorpelresten. Diss. Bern 1898. Arch. f. Entwickelungsmechanik. Bd. 6. — Nasse, Ueber multiple kartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome. Sammlung klin. Vortr. Nr. 124. — Nehrkorn, Multiple Enchondrome der Knochen. Bruns' Beitr. Bd. 22. — Pfeiffer, Beiträge zur Lehre von den Enchondromen. Diss. Erlangen 1890. — Pochmann, Ueber einen Fall von Enchondroma sarcomatosum. Diss. Leipzig 1880. — v. Recklinghausen, Multiple Enchondrome der Knochen. Arch. f. Pathol. Bd. 116. — Reissig, Beitrag zur Lehre vom Enchondrom. Diss. Würzburg 1892. — Ritter, Ueber die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse. Med. Klinik. Nr. 13. 1908. — Rosenheim, Zur Kasuistik der Enchondrome am oberen Femurdrittel. Medicinskoje Obosrenje. 1896. Nr. 20. — Sandelowsky, Ueber die Beziehungen der kartilaginären Exostosen zu den multiplen Enchondromen. Diss. Königsberg 1907. — Schlöpfer

v. Speicher, Ueber das Rippenenchondrom. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 15. — M. B. Schmidt, Allg. Pathol. und pathol. Anat. der Knochen. Ergebnisse der allg. Pathol. Lubarsch und Ostertag. Bd. 6 u. 7. — Scholz, De enchondromate. Diss. Breslau 1855. — Schweinburg, Zur Kenntnis der multiplen centr. Enchondrome. Wien. klin. W. Nr. 13. 1907. — Steudel, Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit venösen Angiomen der Weichteile. Bruns' Beitr. Bd. 8. — Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem patholog. Institut zu Zürich. Heft I. S. 50. 1873. — Torri, Angiomi ed encondromi multipli nello stesso individuo. Clinica chirurg. 1902. Nr. 2. — Verbrugg, Multiple Enchondrome der kurzen Röhrenknochen. Diss. München 1907. — Virchow, Zur Pathogenese der Enchondrome. Deutsche Klinik. 1864. Berl. klin. W. 1894. Nr. 32. S. 9. — Ders., Ueber die Entstehung des Enchondroms und seiner Beziehungen zu der Ecchondrosis und Exostosis cartilaginea. Monatsbeiträge der K. Berl. Akad. der Wissenschaften. Math.-phys. Klasse. 1875. S. 960. — Ders., Enchondroma malignum mit multiplen knorpeligen Exostosen. Charité-Annalen. V. Jahrg. 1880. — Wartmann, Recherches sur l'enchondrome. Diss. Straßburg 1880. — Weber, Die Exostosen und Enchondrome in anatom. und prakt. Beziehung. Bonn 1856. — Ders., Die Knochengeschwülste des Enchondroms, namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und sekundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie Virchow's Arch. Bd. 35. — Wertner, Beitr. zur Geschichte des centralen Knochenenchondroms. Wien. med. Presse. 1876. S. 1258, 1282, 1316. — Zahn, Fall von Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ecchondrose. Münch. med. W. 1905. Nr. 35. — Zeroni, Beitrag zur Kenntnis der Entstehung und Entwickelung des Enchondromes der Knochen. Arbeiten aus dem patholog. Institut Göttingen. Berlin 1893.

XIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KÖNIGSBERG i. Pr.

DIREKTOR: **PROF. DR. E. PAYR.**

Ersatz des Nasenseptums.

Von

Privatdocent Dr. **Paul Frangenheim,**
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Es giebt nach v. Mikulicz's Ausspruch kaum einen so kleinen und doch so schwer zu ersetzenden Defekt im Gesicht, wie den des Septum cutaneum der Nase. Vom Ersatz des knorpeligen Septums gilt das gleiche, besonders wenn das Septum weit zerstört und schwer erreichbar ist. Sein Ersatz ist aber zuweilen unerläßlich, aus kosmetischen Gründen und wenn es gilt, die Nasenspitze zu heben und zu stützen. Zu diesem Zwecke können Reste des knorpeligen Septums sehr gut verwendet werden.

Nélaton hat sich der Septumreste zum Ersatz der häutigen Nasenscheidewand bedient, indem er den von einem Querschnitt der Oberlippe aus beweglich gemachten Rand des leicht erreichbaren, wenig zerstörten Septums hervorzog. Aber auch ohne Hilfsschnitte wird dies in den meisten Fällen möglich sein und es gelingt auf diese Weise auch ein längeres und stabileres Septum zu gewinnen.

Die Septumbildung aus Resten des knorpeligen Septums ist besonders leicht, wenn sie z. B. bei der totalen Rhinoplastik als erster Eingriff ausgeführt wird, also zu einer Zeit, wo wir noch einen freien Einblick in die Nasenhöhle haben. Aber

auch nach beendeter Rhinoplastik wird der Zugang zur Nasenhöhle unter Zuhilfenahme einiger Haken meistens noch so weit zu gestalten sein, daß Reste des Septums ohne Hilfsschnitte beweglich gemacht werden können.

Die Narben, die nach Verletzungen, Verbrennungen oder entzündlichen Veränderungen an den Resten der knorpeligen Nase verbleiben, haben auch an Stelle des Schleimhautüberzuges des Nasenseptums ein Gewebe gesetzt, das der äußeren Haut recht ähnlich sein kann. Dieser narbige Ueberzug kann auch allein ohne Mitnahme von Knorpel abgelöst werden und zur Bildung eines häutigen Septums dienen. Sollte rotes Schleimhautgewebe den Septumrest decken, so könnten nach Ablösung der Schleimhaut die noch zu erwähnenden Methoden, die ausschließlich den Ersatz des häutigen Septums erstreben, zweckmäßig mit der Septumbildung aus Resten der knorpeligen Scheidewand vereinigt werden.

Seitliche vollkommene oder unvollkommene Ablösungen der Nase, die zur Verbesserung des Profils durch Aufrichtung der Nase nach medialer Verschiebung des abgelösten Teils gelegentlich erforderlich sind, machen die Septumbildung aus der knorpeligen Scheidewand besonders leicht.

Es kann vorkommen, daß vom Rande, den Resten des knorpeligen Septums nicht genügend lange Streifen abgetrennt werden können, um ein ausreichend langes Septum mit ihnen zu bilden. In diesem Falle konnten wir uns bei einer totalen Rhinoplastik (italienische Methode) so helfen, daß wir einen Teil des Septums aus der der Armhaut entnommenen Nase bildeten, wie das Lexer empfahl und mit dem neuen aus der knorpeligen Nasenscheidewand gewonnenen Septum vereinigten. Das mit einem der äußeren Haut ähnlichen Ueberzug versehene knorpelige Septum stützte sich in diesem Falle in der Gegend der Nasenspitze auf ein autoplastisch transplantiertes Knochenstück, das der vorderen Tibiakante entnommen war. Ein Unterschied in der Färbung der Nasenhaut und dem Ueberzug des neugebildeten Septums war nicht erkennbar.

Die Bildung eines Septum cutaneum aus der nach der italienischen Methode gebildeten Nase scheint ihre Grenzen zu haben; in den zwei Fällen, bei denen wir diese Art der Septumbildung versuchten, wurde der größte Teil des Läppchens nekrotisch, obwohl es bei der Umschneidung der am Oberarm angelegten Nase schon vorgebildet wurde.

Das zwang uns auf andere Weise das Septum wenigstens teil-

weise zu ersetzen. In dem Falle, in dem uns zuerst der Septumersatz aus mobil gemachten Resten der knorpeligen Scheidewand gelang, waren die Methoden der Septumbildung aus der Außenseite der Oberlippe nach Nicoladoni, aus der Schleimhaut der Oberlippe nach Lexer erschwert, weil sich ausgedehnte Narben auf der Oberlippe fanden und ein hochgradiges Mikrostoma die Umkrempelung der Oberlippe zur Septumbildung nach Lexer fast unmöglich machte. Durch narbige Processe war aber auch die Höhe der Oberlippe verringert, so daß auch schon aus diesem Grunde kein genügend langes Septum aus der Schleimhaut gebildet werden konnte.

Payr's Methode der Septumbildung durch zwei der Nasolabialfalte entnommene Hautlappen, deren Basis 1 cm von den Nasenflügeln entfernt war, kommt vor allem dann in Frage, wenn neben dem Septum auch die Nasenflügel zerstört sind. Die bis zum Kieferrand reichenden Hautlappen wurden von Payr nach ihrer Ablösung so nach aufwärts und medial umgeschlagen, daß sie mit ihren Wundflächen aneinander gelegt und an ihrem unteren Rande in einer Ausdehnung von 3 cm durch Knopfnähte vereinigt wurden. Es wurde dadurch ein ziemlich resistenter Sporn gebildet, der in die eröffnete Nasenhöhle eingesenkt und im Bereich der Nasenhöhle mit der durch die Abtrennung des Septums entstandenen Wundfläche, sowie mit der Oberlippe durch Nähte vereinigt wurde. Dadurch war ein Septum gebildet, das die beiden Nasenhöhlen von einander schied und überall gegen die Nasenhöhle mit äußerer Haut bekleidet war. Das kosmetische Resultat war ausgezeichnet, die Narben fielen in die Nasolabialfalte und waren größtenteils durch den Bart verdeckt.

Schimmelbusch entnahm den Defekträndern je einen schmalen Hautlappen, die gestielt über dem Philtrum nach Vernähung mit einander das Septum cutaneum bilden sollten. Da das Verfahren wegen schlechter Ernährung der Lappen unsicher, ist es nach Lexer besser, die Septumanlage auf der inneren Seite des Stirnlappens zu bilden. Bei der erforderlichen Durchsägung der Knochenplatte des Lappens läßt sich leicht auf der Innenseite des Lappens ein etwa 1 cm breiter Streifen ausschneiden, der in der Nähe der künftigen Nasenspitze seinen Stiel besitzt. Der Septumlappen bleibt der Schrumpfung überlassen und wird erst später oberhalb des Philtrums eingenäht.

Nicoladoni, der sich der Muscheln bediente, um ein knö-

chernes Nasengerüst zu bekommen, giebt dem Gedanken Ausdruck, daß es vielleicht von Vorteil gewesen wäre, aus dem vorderen Rand des Vomer einen Balken zu schneiden, der, um seine untere Schleimhautbrücke gedreht, horizontal herabgelegt mit seinem dann vorderen Ende an die Spitze des rechten Firstbalkens gelegt, diesen dauernd mehr nach vorne gebracht hätte. Nicoladoni entnahm dann einen Lappen aus der Stirn, der gefaltet zur Septumanlage benutzt wurde. Das gefaltete Septum wurde an die Spitze des künstlichen Gerüstes angeheftet. Der Rest des Septums wurde von zwei aus der Oberlippe gebildeten Lappen gewonnen.

In einem anderen Falle schnitt Nicoladoni aus der Mitte der Oberlippe einen Lappen, der seinen Stiel gegen die Basis des rechten Flügels hin drehte und an seinem bis an das Lippenrot reichenden Ende rhombisch erweitert war, während die Seitenränder des neuen Septums in gefälligem Bogen an die vorderen Teile der Nasenflügel sich anschlossen. An der Basis war das neue Septum etwas verdreht und einseitig wund. Der rhombische Ausschnitt aus der Oberlippe läßt sich gut vereinigen, er giebt eine ganz gradlinige Naht, welche den mittleren Teil der Lippe etwas nach abwärts vortreibt, den Rand der Lippe nicht entstellt, sondern nur entschiedener zeichnet.

Wie alle diese Verfahren nur gelegentlich angewendet werden können, so sind auch der Septumbildung aus den knorpeligen Resten des Septums Grenzen gesetzt. Lexer mußte wegen weitreichender Zerstörung der knorpeligen Scheidewand von diesem Verfahren absehen. Er bemerkt aber, daß auch ohne den unschönen Querschnitt in der Oberlippe nach Nélaton ein Herunterziehen des beweglich gemachten Septums zu bewerkstelligen wäre, wenn man erst den hinteren Teil des Septumrandes, dann nach seiner Anheilung den vorderen löste und herunternähte. Dieses Verfahren hat eine gute Gefäßversorgung des beweglich gemachten Randes des knorpeligen Septums zur Voraussetzung.

Wir haben den Septumersatz in einer Sitzung ohne Hilfsmittel dadurch erreicht, daß wir mit einer gebogenen Schere von dem Rand des knorpeligen Septums von oben (nasenspitzenwärts) einen fast 1 cm breiten Streifen abschnitten, der in der Gegend des oberen Philtrumendes an seiner Basis eine ernährende Brücke behielt. Das derart gebildete Septum, das fast allseits, die Hinterseite ausgenommen, mit einem der äußeren Haut ähnlichen Narbengewebe bekleidet war, wurde hervorgeholt, aufgestellt (an der Basis war es

leicht beweglich) und in diesem Falle mit einem Septumstück, das der nach der italienischen Methode (aus dem Oberarm) gebildeten Nase entstammte, vereinigt. Das Endresultat zeigt die einige Monate nach der Operation nach der Natur angefertigte Zeichnung (s. Figur).



In einem zweiten Fall, bei dem ein Septumersatz in Frage kam, hatten wir einen bequemen Zugang zur Nase, weil eine seitliche Ablösung der Nase zu ihrer Profilerhöhung erforderlich war. Hier versuchten wir den als Cartilago vomeronasalis bezeichneten Teil der Cartilago septi nasi und die Crista nasalis, den vordersten Teil des Septum osseum, der mit der Spina nasalis anterior endigt, zur Septumbildung zu verwenden. Beiderseits neben der Spina nasalis wurde mit einem feinen Meißel eine $1^1/_2$—2 cm lange Rinne gemeißelt. Dadurch gelang es, ein ungefähr $^1/_2$ cm breites Knochenstück zu gewinnen, das hinten ebenfalls durchmeißelt, vorne in der Gegend der Spina nasalis anterior eingebrochen und aufgestellt wurde. Es ist eine Frage der Zeit, ob sich der Knochen erhält, der Erfolg steht in diesem Falle noch aus.

Wir erwähnen noch, daß Lexer auch versucht hat, durch freie Knorpeltransplantation aus dem Ohr, wie sie König zur Bildung der Nasenflügel vorgeschlagen hat, das Septum zu ersetzen. Aber das Nähen in der Tiefe an dem angefrischten Rand des knorpeligen Septums war trotz des besseren Zuganges nach leichter Einkerbung der Nasenflügel an ihrem Ansatz sehr schwierig. Nach einer Woche stieß sich das eingenähte Stückchen aus.

Litteratur.

Lexer, Der plastische Ersatz des Septum cutanum. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 81. — Ders., Angeborene Mißbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Gesichts, plastische Operationen. Handbuch der prakt. Chir. v. Bergmann-v. Bruns. III. Aufl. Bd. I. — Ders., Beitr. zur Gesichtsplastik. Arch. f. Chir. Bd. 92. — v. Mikulicz, Zur Bildung der häutigen Nasenscheidewand. Arch. f. Chir. Bd. 30. — Nélaton et Ombrédanne, La rhinoplastie. Paris 1904, Steinheil. — Nicoladoni, Beiträge zur plast. Chirurgie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 14. — Payr, Zur Technik der Rhinoplastik. Ebenda. Bd. 60.

XIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LUND.

DIREKTOR: **PROF. DR. BORELIUS.**

Zur Kasuistik der akuten Pankreasaffektionen.

Von

Prof. Dr. **J. Borelius.**

Innerhalb der Pankreaspathologie herrscht noch ziemlich große Unklarheit, und in den klinischen Veröffentlichungen auf diesem Gebiete herrscht bezüglich der Nomenklatur eine dementsprechende, recht große Verwirrung. Nicht zum wenigsten gilt dies betreffs der akuten Pankreasaffektionen. Bei dem gegenwärtigen Stande der Frage hat es auch seine Schwierigkeit, eine Einheitlichkeit hinsichtlich der Benennungen zu erreichen.

Es scheint mir jedoch, daß, da es eine Gruppe von akuten Krankheiten des Pankreas giebt, die unbestreitbar auf Infektion beruhen und rein entzündlicher Art sind, im Gegensatz hierzu aber die sog. Pankreasblutung, Pankreashämorrhagie oder Pankreasapoplexie nunmehr von den meisten als nicht auf Infektion beruhend angenommen wird, man bezüglich der akuten und subakuten Pankreasaffektionen eine Gruppe entzündliche Affektionen — wirkliche Pankreatitiden — aufstellen und diese von der Pankreashämorrhagie (Haemorrhagia v. apoplexia pancreatis) absondern kann und muß. Der oft vorkommende Name „hämorrhagische Pankreatitis" ist demnach vollständig aufzugeben, da er geeignet ist, diese Formen zusammenzuwerfen und Unklarheit darüber zu lassen, was man eigentlich meint.

Es ist nämlich zu beachten, daß eine infektiöse Pankreatitis Blutung im Pankreas verursachen, und andererseits daß eine Pankreashämorrhagie sekundär inficiert werden und sich so zu einer Pankreatitis entwickeln kann. Es ist aus diesem Grunde offenbar um so wichtiger, zu versuchen, die Affektionen rücksichtlich ihrer primären Art auseinanderzuhalten.

Die multiple Fettnekrose dürfte man nunmehr berechtigt sein, als eine unter allen Verhältnissen sekundäre Krankheit und sekundär gegenüber Pankreasaffektionen anzusehen. Sie kommt am häufigsten bei der Pankreasblutung vor, dürfte indessen auch, wenn gleich seltener, bei Pankreatitis vorkommen.

Unter den akuten Pankreasaffektionen giebt es also eine Krankheit oder Krankheitsgruppe, die akute Pancreatitis. Diese ist in den meisten Fällen durch eine von den Gallenwegen her fortgeleitete Infektion verursacht, die zu einer Entzündung in dem Pankreas mit oder ohne Eiterung führt. Bisweilen kann diese Pankreatitis von einer Blutung im Pankreas und in dessen Umgebung begleitet sein; bisweilen, aber verhältnismäßig selten, ist sie von Fettnekrose begleitet.

Von dieser unterscheidet sich als eine besondere Krankheitsform, gleichfalls mit in der Regel akuten Symptomen, die sog. Pankreashämorrhagie (Haemorrhagia v. apoplexia pancreatis), deren Grundursache unklar, aller Wahrscheinlichkeit nach aber nicht infektiöser Natur ist. Die sog. „Pankreasfermenttheorie" scheint mir die ansprechendste von allen zu sein. Die Krankheit erscheint als eine begrenzte oder ausgebreitete Blutung im Pankreas, bezw. auch in seiner Umgebung mit blutiger Flüssigkeit in der Bursa oment. minor oder in der ganzen Bauchhöhle. Der Regel nach, nicht immer, ist die Krankheit von allgemeiner Fettnekrose begleitet.

Ich bin mir völlig bewußt, daß sich Einwände gegen eine derartige scharfe Scheidung erheben lassen, vom klinischen Gesichtspunkt aus betrachtet ist aber eine solche nicht unberechtigt.

In der Kasuistik von 12 Fällen akuter Pankreasaffektionen, die ich nachstehend mitzuteilen habe, findet sich ein Fall von unzweifelhafter entzündlicher Pancreatitis; alle die übrigen dürften als Pankreashämorrhagien rubriciert werden können.

Das klinische Resümee, das sich an die Kasuistik anschließt, bezieht sich auch nur auf die Pankreashämorrhagie.

8 von den Fällen habe ich in der Klinik oder in meiner Privatpraxis gehabt; ein Fall, bei dessen Obduktion ich zugegen zu sein

Gelegenheit hatte, ist mir aus dem Allgem. Krankenhause in Malmö von Herrn Oberarzt Dr. Bauer überlassen worden; einen Fall aus dem Lazarett in Helsingborg verdanke ich Herrn Oberarzt Dr. Franzén, einen Fall habe ich in den älteren Journalen der Medic. Klinik gefunden, und ein Fall endlich ist mir von dem prakt. Arzt Herrn Dr. Per Gren in Lund mitgeteilt worden.

I. Fall von Pancreatitis acuta.

1. Frau L. S., 68 J. Chir. Klinik. Aufgen. 24. IV. 99.

Bis vor 3 Jahren ist Pat. stets gesund gewesen; sie bekam da einen heftigen Anfall von Schmerzen, begleitet von Icterus. Seitdem oft Schmerzen in der Leberregion, aber kein wirklicher Anfall bis zum 5. April ds. Js. An diesem Tage ein Anfall mit intensiven Schmerzen, Empfindlichkeit über der Lebergegend, unbedeutendem Icterus; am 10. April ging ein erbsengroßer Stein mit den Fäces ab.

Bei der Aufnahme am 24. IV. war der Allgemeinzustand ziemlich herabgesetzt; die Hautfarbe gelb mit einem Stich ins Braune; fast kachektisch. Schmerzen in der Magengrube. Der Bauch bedeutend aufgetrieben und empfindlich, besonders links vom Nabel, wo der Perkussionsschall auch gedämpft und eine resistente Partie zu fühlen ist. Temp. 38—39.

2. V. Der Zustand hat sich während der letzten Tage rasch verschlechtert. Zunehmende Somnolenz. Exitus unter Peritonitissymptomen.

Sektion: Diffuse Peritonitis im Form fibrinopurulenter Beläge auf dem Dünndarm. Die Peritonitis ist von der aufgetriebenen Bursa omentalis ausgegangen, die mehrere Liter blutiger, trüber Flüssigkeit enthält. Auf dem Boden der Höhle liegt das Pankreas, durchsetzt von Abscessen und Blutungen und zu großem Teile gangränös. Der Ductus Wirsungianus war bis zur Ausmündungsstelle aufgetrieben und mit dickflüssigem Eiter angefüllt. In der Pap. Vateri saßen zwei bohnengroße Gallensteine eingekeilt. Der D. choledochus und hepaticus mit ihren Verzweigungen waren hochgradig erweitert. Sie enthielten mehrere kleinere Konkremente und zähe, gallig gefärbte Flüssigkeit. Die Gallenblase, mit verdickter Wand, enthielt Eiter und Steine von verschiedener Größe. Nirgends waren Fettnekrosen wahrzunehmen.

In diesem Falle dürfte kaum ein Zweifel darüber obwalten können, daß die Pankreasaffektion eine direkte Folge der Gallenaffektion der Patientin ist, und daß die suppurative Pankreatitis demnach durch einen direkt von den Gallenwegen, also zunächst vom D. choledochus nach dem Pankreasgange fortgeleiteten infektiösen Proceß verursacht ist; eine Fortleitung, bedingt oder befördert auf eine einfache und natürliche Weise durch Verstopfung der Papilla Vateri durch einen Stein. Der D. choledochus und D. Wir-

sungianus mündeten hier mit einem gemeinsamen Gange in die Papilla Vateri. Dafür, daß es sich so verhalten muß, spricht teils die Thatsache, daß ein schwerer infektiöser Proceß in den Gallenwegen vorhanden ist, teils die bedeutende Erweiterung des Pankreasganges und der Umstand, daß derselbe mit Eiter angefüllt ist. Das Sektionsprotokoll giebt ferner ausdrücklich an, daß im Pankreas selbst Abscesse vorhanden waren, demnach nicht nur Blutungen, nicht Nekrosen, sondern wirkliche Abscesse. Es handelt sich somit in diesem Fall unzweifelhaft um einen entzündlichen Proceß, um eine wirkliche Pankreatitis; außerdem fanden sich Blutungen im Pankreas und eine große Menge blutiger Flüssigkeit in der Bursa omentalis, nirgends aber Fettnekrosen. Dieser Fall nimmt eine Sonderstellung ein und unterscheidet sich von den nachfolgenden dadurch, daß ein augenfälliger und sicher infektiöser entzündlicher Proceß nachzuweisen und dessen Entstehung leicht zu erklären ist.

Betreffs der Behandlung will ich nur bemerken, daß der Fall aus dem Jahre 1899 herstammt, und daß ich zu jener Zeit derartige Fälle ohne Operation behandeln zu müssen glaubte; bei meiner gegenwärtigen Erfahrung und Auffassung von derartigen Fällen hätte ich sicher Laparotomie gemacht, um die Diagnose klarzustellen und zuzusehen, ob sich etwas dazu hätte thun lassen.

II. Fälle von Pankreashämorrhagie.

2. N., Fabrikant, 38 J. Chir. Klinik, Lund. Aufgen. 12. XII. 02.

Pat. hat während der letzten Jahre mit seinen Kunden recht viel pokuliert und pflegte daher seit langer Zeit morgens Erbrechen zu haben. Bei einer Löschübung — er war Chef der Maschinenabteilung der Feuerwehr — sprang er von dem Turm eines Gebäudes auf ein Rutschtuch herunter und knickte beim Fallen heftig zusammen; dies geschah ungefähr eine Woche vor der Erkrankung. In der Nacht zum 7. Dezember erkrankte er plötzlich mit starken Schmerzen im Bauche. Am Morgen war der Bauch stark aufgetrieben mit diffuser Resistenz und mattem Schall in den oberen Teilen, Tympanismus in den unteren Teilen. Die Leber reichte halbwegs bis zur Nabelebene. Der Harn schwach ikterisch. Die Zunge belegt, trocken. — 8. XII. Harn stark ikterisch und Leber vergrößert. Pat. hat reichlichen Stuhlgang gehabt, der Bauch ist aber andauernd in gleichem Grade gespannt. — 10. XII. Beginnende Delirien heute Nacht; der Bauch ballonförmig aufgetrieben, wenig empfindlich; matter Schall und harte Resistenz im ganzen Epigastrium fast bis zum Nabel und von der Breite zweier Handteller. Puls 120, regelmäßig, nicht klein. Temp. 39,3 am Mittag. — 11. XII. Sehr unruhige

Nacht; Temp. 39 morgens, 39,7 abends, Puls 108—112. — 12. XII. Temp. 39,1—39,7. Spuren von Eiweiß (Aufzeichnung von Dr. Ryberg). Temp. bei der Aufnahme 39,7. Allgemeinzustand nicht beunruhigend, der Bauch groß, gespannt, empfindlich; im Epigastrium palpiert man eine größere Resistenz; die Nacht bis zum 13. XII. unruhig, Pat. hat Hallucinationen, will aufstehn.

13. XII. Laparotomie: Schnitt im Epigastrium; am Peritoneum parietale festgelötetes, fettreiches Oment, durchtränkt von seröser Flüssigkeit und ganz besetzt mit größeren und kleineren, miliaren, weißen, nekrotischen Herden (Fettnekrose); die Verlötungen derart, daß die freie Bauchwand nicht eröffnet wurde; Tamponade.

15. XII. Zustand unverändert; unbedeutende Sekretion; Pat. verwirrt. — 18. XII. Pat. etwas klarer. — 22. XII. Pat. wieder verwirrt; Diarrhoe; im Harn keine reduz. Substanz. — 25. XII. Diarrhoe besser; Pat. völlig klar; die Wunde reinigt sich und granuliert. — 31. XII. Allgemeinzustand gut; Stuhlgang normal. — 9. I. 03. Allgemeinzustand andauernd gut: von der Bauchwunde her werden grauliche, hanfkorngroße, nekrotische Knötchen abgestoßen, außerdem fließt schleimiger Eiter ab. — 3. II. 03. Pat. wird als geheilt entlassen. — 25. II. 07. Pat. hat einen Bauchbruch in der Narbe; im übrigen ist er während der verflossenen 4 Jahre völlig gesund gewesen. — 1910. Pat. ist andauernd völlig gesund.

Der Operationsbefund, ausgebreitete Fettnekrosen in dem Oment und dem ganzen eröffneten Teil der Bauchhöhle, dürfte hier als ein hinreichender Beweis dafür anzusehen sein, daß es sich wirklich um eine Pankreasaffektion handelte. Welcher Art und Ausbreitung diese war, darüber sind wir indessen in Unkenntnis, da das Pankreas bei der Operation nicht bloßgelegt wurde, und der Fall zur Genesung gelangte. Vom klinischen Gesichtspunkt aus ist in erster Linie zu betonen, daß Patient notorischer Trinker, und daß er ziemlich aufgedunsen und fett war. Ferner daß er kurz vor der Erkrankung einem schweren Trauma ausgesetzt gewesen ist, von dem sich gut annehmen läßt, daß es eine Läsion des Pankreas verursacht habe. Bei einer Löschübung wagte niemand auf ein zur Probe angebrachtes Rutschtuch, das von einem der Türme des Gebäudes des Akad. Vereins schräg herunter zum Boden führte, hinabzuspringen; Patient, der vermutlich wie gewöhnlich etwas angesäuselt war, sprang keck auf das Tuch herab und rutschte herunter. Es scheint mir, wie gesagt, sehr leicht möglich, daß diese „Rutschtour“ eine Verletzung mit Blutung im Pankreas hat verursachen können, obwohl er an den nächsten Tagen danach allerdings nichts fühlte. Die Erkrankung geschah akut mit heftigen

Schmerzen im Bauche, lokalisiert hauptsächlich in seinem oberen Teile. Er wurde mehrere Tage lang zu Hause gepflegt, hatte Fieber und stark angegriffenen Allgemeinzustand. Bei Laparotomie 6 Tage nach der Erkrankung, die auf die Diagnose Peritonitis mit unbestimmbarem Ausgangspunkt hin vorgenommen wurde, bot sich mir ein Bild dar, das mir zwar nicht ganz fremd war, indem ich es aus der Litteratur kannte, das ich aber nie zuvor mit eigenen Augen gesehen hatte. Daß es nicht miliare Tuberkeln waren, zeigte klar das Aussehen; ich nahm an, es seien Fettnekrosen, schnitt aber zur Untersuchung ein kleines Stück Oment heraus. Ich fühlte mich unsicher, was zu thun wäre, und beschränkte mich darauf, in der Wunde zu debridieren, einen Tampon einzulegen und die Bauchwunde teilweise offen zu lassen; blutiges Exsudat fand sich in dem eröffneten Teil der Bauchhöhle nicht. Die Untersuchung konstatierte, daß es wirklich Fettnekrosen waren. Patient genas allmählich und ist nun 8 Jahre nach der Operation völlig gesund, ist nüchtern geworden, ordentlich und ist ein betriebsamer und tüchtiger Geschäftsmann.

3. N., Gutsbesitzer, 70 J. Halland. Privatpraxis, 1906.

Pat. hat sich stets einer guten Gesundheit erfreut und ein ordentliches und regelmäßiges Leben geführt, ohne jedoch in Bezug auf Essen und Trinken spartanische Strenge zu üben; befand sich körperlich in ausgezeichnet gutem Zustande, desgleichen in gemütlicher Beziehung, war korpulent, untersetzt und jovial. Dann und wann hatte er wohl dyspeptische Beschwerden gefühlt, in der Regel aber und besonders in der Zeit vor der Erkrankung war er völlig gesund gewesen. Er erkrankte in der Nacht zwischen dem 9. und 10. Februar mit heftigen Schmerzen im Bauch, hauptsächlich im unteren Teil, verbunden mit vor allem nach rechts hin ausgesprochener Empfindlichkeit, allgemeinem Unwohlsein, Erbrechen, Frostanfällen, aber keiner Temperaturerhöhung. Der Arzt dachte zuerst an Ileus, verursacht durch eine innere Einklemmung, und gab ein Klystier. Am 10. und 11. war der Zustand ruhiger; Verschlechterung in der Nacht zum 12. Der Arzt, der ihn nun wieder besucht hatte, brachte ihn in Dr. Berglund's Privatklinik in Halmstad. Sämtliche Beschwerden hatten am Morgen des 12. zugenommen, besonders waren die Schmerzen in der rechten Fossa iliaca und die Empfindlichkeit daselbst gesteigert (die Wahrscheinlichkeitsdiagnose war auf Appendicitis gestellt worden). Bei der Ankunft in Halmstad war die Temp. 38,8 vorm., der Puls gut, regelmäßig, 90 in der Minute. Der Bauch diffus aufgetrieben, gespannt, empfindlich für kräftigen Druck, teils im Epigastrium, teils über dem Wurmfortsatz. Allgemeinzustand gut; unbedeutende Uebelkeit; Harn

normal. Am Nachmittag des 12. II. Verschlechterung; durch Telegramm wurde ich nach Halmstad gerufen und kam 11 Uhr Abends dort an. Sein allgemeiner Zustand war nun nicht gerade schlecht, der lokale aber bedenklich; der Bauch gespannt und überall empfindlich; mit Darmspülung ging nur eine unbedeutende Menge Gas ab.

Auf die unbestimmte Diagnose „Peritonitis" hin wurde sofort zur Laparotomie geschritten (Borelius). Der erste Schnitt wurde über die Wurmfortsatzgegend angelegt; dunkle, blutige Flüssigkeit ohne Geruch strömte hervor; im Wurmfortsatz nichts Abnormes. Neuer Schnitt in der Mittellinie oberhalb und unterhalb des Nabels: Mäßig aufgetriebene stark injicierte Därme überall; eine reichliche Menge freier, blutiger Flüssigkeit überall in der Bauchhöhle. Keine Fettnekrosen wurden beobachtet. Drains wurden in die Bauchwunde eingelegt; im lateralen Schnitt wurde eine Dünndarmschlinge vorgelegt und in dieselbe ein dünnes Gummirohr eingesetzt.

13. II. Zustand gleich nach der Operation ziemlich befriedigend; Uebelkeit, bei Magenspülung wurde 1½ Liter braunrote, mißfarbige Flüssigkeit erbrochen. Während der folgenden Tage verschlimmerte sich der Zustand. Die Temp. stieg auf 39—40, Puls 120. Pat. starb am 19. II. morgens.

Sektion (Dr. Berglund): 4 Liter rotgefärbter Flüssigkeit wurden der Bauchhöhle entnommen. Die Därme zusammengefallen, hyperämisch. Keine Fettnekrose, weder im Oment noch im Mesenterium. Magen und Duodenum stark aufgetrieben, mit einer kaffeesatzähnlichen Flüssigkeit angefüllt. Das Pankreas war in eine kleinknotige, leicht zerfallende, schokoladenfarbene, geschwulstähnliche Bildung umgewandelt, die in ihren inneren Partien breiig zerfallende Massen bildet; der rechte Teil hat, als ein apfelsinengroßer Knollen, das untere Stück des Duodenums dicht an der Flexura duodenojejunalis unter starker Knickbildung umschlossen, und hier findet sich ein Durchbruch in der Darmwand in Form einer erbsengroßen Oeffnung. Von Leber oder Nieren her nichts Bemerkenswertes, außer hochgradiger Hyperämie. In der Gallenblase findet sich ein walnußgroßer Stein. Die Pap. Vateri angeschwollen, kein Stein im D. choledochus oder cysticus, keine Auftreibung derselben oder sonstiges Abnormes. Der Duct. Wirsungianus konnte einige Centimeter weit sondiert werden und zeigte in seiner Mündung und dem äußersten Teil nichts auffallend Abnormes.

Die bei der Sektion gefundenen Veränderungen des Pankreas, wie sie von Dr. Berglund beschrieben worden sind, stimmen mit den bei akuten Pankreasaffektionen gewöhnlichen überein: Sie zeigen das Bild einer gewöhnlichen Pankreashämorrhagie; auffällig ist jedoch, daß nirgends, weder bei der Operation noch bei der Sektion, Fettnekrosen beobachtet worden sind; das reichliche hämor-

rhagische Exsudat in der ganzen Bauchhöhle war bei der Laparotomie das Auffallendste. Die Abwesenheit von Fettnekrosen hatte jedoch zur Folge, daß ich gar nicht an die Möglichkeit einer Pankreasaffektion dachte; ich nahm bei der Operation als das Wahrscheinlichste an, daß es sich um eine maligne Geschwulst mit blutigem Ascites handelte, die bis vor einigen Tagen latent verlaufen war, und daß nun eine Perforation die akuten Symptome verursacht hatte. Dagegen sprach zwar der Umstand, daß Patient bis zum Tage der akuten Erkrankung bei bester Gesundheit und in vollständigem Wohlbefinden gewesen war, und ferner daß bei der Laparotomie Zeichen wirklicher Peritonitis fehlten. Der Sektionsbefund betreffs des Pankreas erklärt das Ganze zur Genüge.

Es handelte sich hier um einen kleinen, untersetzten und korpulenten Mann, der keineswegs als Alkoholist betrachtet werden darf, der aber wohl in Bezug auf Essen wie auf Trinken gut, vielleicht etwas kräftig, gelebt hat; er erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen im Bauche und Symptomen, die zuerst als Ileus, danach als Peritonitis gedeutet werden. Bei Laparotomie 3 Tage darnach wurde eine Menge blutiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle gefunden; keine Peritonitis. Bei der Sektion das typische Bild einer Pankreashämorrhagie; es sind nur Fettnekrosen, die in dem vollständigen Bilde fehlen, diese dürften aber keine conditio sine qua non für die fragliche Krankheit bilden. Ein Gallenstein fand sich in der Gallenblase, aber keine Zeichen schwererer Gallenweginfektion.

Ein Befund in diesem Falle von ganz besonderem Interesse ist die beschriebene Perforation am unteren Teile des Duodenums.

Mit einer Perforation von Magen und Duodenum nach dem Pankreas hin hat man stets als einem der augenfälligsten ätiologischen Momente für die Entstehung einer Pankreasnekrose gerechnet. In Wirklichkeit scheinen sich indessen nicht so viele sichere Fälle zu finden, wo ein solcher Mechanismus für die Entstehung der Krankheit nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich ist. Dagegen finden sich, wie ein jeder weiß, der bei Sektionen eine größere Anzahl ausgebreiteter Magengeschwüre untersucht hat, Fälle, wo das Pankreas in großer Ausdehnung auf dem Boden des Geschwürs entblößt liegt, ohne daß Pankreasnekrose oder Symptome einer solchen aufgetreten sind.

In diesem Falle saß die Perforation so weit unten im Duodenum — dicht an der Flexura duodenojejunalis —, daß es sich nicht um ein gewöhnliches Ulcus duodeni perforans handeln kann.

Die Perforation muß anderer und ungewöhnlicherer Art sein. Auf eine bestimmte Deutung in dieser Hinsicht will ich mich nicht einlassen, sondern hier nur auf die Beobachtung aufmerksam machen, an deren Richtigkeit ich um so weniger Anlaß zu zweifeln habe, als sie nicht vereinzelt dasteht.

Beim Durchlesen von Truhart's Kasuistik von 278 Fällen habe ich 11 Fälle von ähnlicher Perforation gefunden. In mehreren Fällen scheint die Beschreibung anzudeuten bestimmt, daß eine Perforation der Darmwand von außen nach innen (durch digestive Wirkung des Pankreassekrets?) stattgefunden hat.

4. W. S., Kassenbote, 29 J. Lund, Chir. Klinik 1906. Aufgen. 15. VI.

Pat. wurde aus der medic. Klinik der chirurgischen überwiesen. Er hatte bisher gute Verdauung gehabt; vor 6 Jahren Bandwurm. Vor 1 Monat bekam er plötzlich eines Morgens Erbrechen nach dem Frühstück und gleichzeitig intensive Schmerzen im Bauche; danach lag er 6—7 Tage zu Bett, ist dann aufgewesen und hat zum Teil seinen Dienst versehen außer an den letzten Tagen, wo ihn wieder Mattigkeit ins Bett zwang. Er hat nur Bouillon, Milch, Hafersuppe, Eier und Zwieback zu sich genommen, demungeachtet aber mehrmals am Tage Erbrechen gehabt, in der Regel 1—2 Stunden nachdem er etwas verzehrt hatte. Keine Empfindlichkeit im Bauche; kein Stuhlgang seit 14 Tagen. Im ganzen Monat Stuhlgang nicht mehr als zweimal. Verminderte Harnmenge; Abmagerung um ca. 6 kg.

Befund am 13. VI. 06: Pat. abgemagert, matt und müde (Pat. soll notorischer Trinker sein); sehr durstig, die Lippen werden leicht trocken; keine Kopfschmerzen, keine sonstigen Schmerzen, kein Fieber; Pat. hat Erbrechen, die ohne Würgen kommen. Der Magen erweitert, giebt starkes Plätschergeräusch. Die Leber vergrößert, reicht bis zur Nabelebene herunter. Der Bauch im übrigen eingezogen; nur im Epigastrium diffus eine geringe Druckempfindlichkeit. Pat. wurde am 15. VI. in die chir. Klinik übergeführt. Der Zustand schien anfangs sich etwas zu bessern; das Erbrechen nahm ab, und nach Darmspülungen trat etwas Stuhlgang und reichlicher Gasabgang ein. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Am 17. VI. verschlechterte sich wieder der Zustand, es wurde daher am

18. VI. Laparotomie gemacht, Schnitt im Epigastrium. Kein freies Exsudat; Oment, ausgebreitet und nach verschiedenen Seiten hin adhärierend, lag im Schnitte vor, in ihm sah man an mehreren Stellen Fettnekrosen. Die Gallenblase war von Adhärenzen umgeben, der Fundus wurde freigemacht, punktiert und enthielt, wie sich herausstellte, Galle von normalem Aussehen. An der Stelle des Pankreas fühlte man eine harte, knotige oder schwielige Resistenz, nichts aber, was auf Absceß oder eine andere Exsudatbildung oder Blutung deutete. Die Leber eigen-

tümlich gelblichblaß der Farbe nach — Fettleber; die Kapsel an gewissen Stellen weißlich. Ein kleiner Tampon in die Wunde. Bauchnaht.

20. VI. Die Brechanfälle haben nach der Operation in auffallendem Grade abgenommen. — 25. VI. Der Tampon ist herausgenommen; Wunde p. p. geheilt. Der Zustand hat sich während der letzten Tage ständig gebessert. Erbrechen an den drei ersten Tagen, danach nicht mehr. Pat. fühlt sich besser; trinkt Milch, Hafersuppe u. s. w. und behält sie bei sich; die Kräfte nehmen von Tag zu Tag zu. — 7. VII. Die Besserung schreitet ununterbrochen fort; Pat. ist völlig geheilt und begann am 4. VII. aufzustehn; er verzehrt nun auch ohne Beschwerden freie Kost. Stuhlgang spontan; keine Schmerzen oder Beschwerden. Pat. hat nun während der beiden letzten Tage an Kolikschmerzen gelitten, besonders in der Magengrube und an der r. Seite des Bauches, der unempfindlich und weich war. — 11. VII. Pat. wieder frei von „Kolik", die ihn an den vorhergehenden Tagen ziemlich stark belästigt hatte. Er ißt wieder unbehindert und fühlt sich gesund. — 16. VII. Pat. hat sich während der letzten Tage andauernd wohl befunden. Die Temp. war gleich nach der Operation einige Tage lang über 38, dann normal. — 7. VII. 06. Pat. wird, wie es scheint völlig gesund, entlassen. — Febr. 07. Pat. ist, soweit bekannt, gesund und frei von Bauchsymptomen. Wegen Alkoholmißbrauchs und anderer Unregelmäßigkeiten ist er aus dem Dienste entlassen worden. — 1810. Pat. ist zu Anfang des Jahres eine Zeitlang in der chir. Poliklinik wegen äußerer Verletzung behandelt worden. Gesund und ohne alle Symptome von seiner früheren Pankreaskrankheit her.

In dem Stadium, in dem dieser Fall sich befand, als er in unsere Behandlung kam, zeigte er einige Abweichungen von den oben beschriebenen. Detailangaben über den Zustand während der ersten 6—7 Tage finden sich ja nicht außer denen, daß er akut mit heftigen Schmerzen im Bauche erkrankte, und daß er zu Hause 6—7 Tage zu Bett liegen mußte. Darauf folgte eine Periode von einigen Wochen, während welcher er aufsein und teilweise seinen Dienst versehen konnte; dann kam er wieder ins Bett. Nach der Aufnahme in die Klinik bildeten das auffälligste und beunruhigendste Symptom die unaufhörlichen Brechanfälle und die dadurch drohende Inanition; ferner war fast absolute Verstopfung vorhanden mit zusammengefallenem, ja, eingezogenem Bauch. Der Zustand machte am ehesten den Eindruck einer Form von Vergiftung. Fieber war keinmal während der Krankheit aufgetreten. Der Mann war ein notorischer A l k o h o l i s t, aber von dem sehr mageren Typus.

Der Zustand des Mannes erschien mir schließlich verzweifelt, und es wurde zur Laparotomie als letztem Zufluchtsmittel gegriffen,

vor allem um nachzusehen, ob sich etwas am Magen fand, was die Brechanfälle erklärte. Die sofort gefundenen, ausgebreiteten Fettnekrosen lösten das diagnostische Rätsel. Auffallend und höchst eigentümlich ist die rasche Besserung nach der Laparotomie, obwohl kein (toxisches) Exsudat bei der Operation entleert wurde oder später durch Drainage abging, und obwohl nichts direkt am Pankreas vorgenommen wurde. Der Fall ähnelt in dieser Beziehung in gewisser Weise Fall 2. Die Veränderung im Zustande nach der Laparotomie trat hier indessen so rasch ein und war so augenfällig, daß sich schwerlich der Laparotomie eine Bedeutung hierfür aberkennen läßt, wenn sie auch unerklärlich ist.

Der Patient erlangte sehr rasch seine volle Gesundheit wieder und ist noch 4 Jahre darnach beschwerdenfrei.

5. K. L., Leutnant a. D., 74 J. Chir. Klinik, 1906. Aufgen. 30. X. 06.

Pat. ist zuvor stets bei bester Gesundheit gewesen; hat kaum einmal krank gelegen. Im Jahre 1874 begann er Magenschmerzen zu bekommen, hatte ein Gefühl des Aufgeblähtseins und Beschwerden nach dem Essen, fühlte sich am wohlsten, wenn er nichts aß; Magenerweiterung soll konstatiert worden sein; war den Sommer über in Karlsbad, besserte sich bedeutend; hielt dann einige Jahre hindurch Diät. Während der letzten 20—25 Jahre hat er gewöhnliche Kost gegessen und sich wohl dabei befunden. Ein paar vereinzelte Male während der letzten Jahre hat Pat. Erbrechen und Diarrhoe gehabt, die aber innerhalb eines Tages vorübergegangen sind. Sonst regelmäßiger, täglicher Stuhlgang. Während der letzten Monate hat Pat. bemerkt, daß er um den Leib fest anliegende Kleider nicht hat ertragen können, und sowohl er selbst als Angehörige haben beobachtet, daß der Bauchumfang größer wurde. Er hat jedoch auch in dieser letzten Zeit sich vollkommen wohl befunden, nur ein gewisses Unbehagen im Bauche beim Liegen gespürt, welches Unbehagen stets verschwand, wenn er auf war. Gegessen hat er wie gewöhnlich, keine Beschwerden vom Bauche her gefühlt, sondern sich bewegt wie gewöhnlich und die Nächte ungestört geschlafen.

Nachdem er den ganzen Tag über sich vortrefflich befunden, begann Pat. plötzlich am Abend des 29. IX. 06 unwohl zu fühlen und bekam wiederholt Anfälle von Erbrechen und Würgen und sehr heftige Schmerzen im ganzen Bauch. Nach einigen Stunden hörte das Erbrechen auf, die „kneifenden“ Schmerzen fuhren aber mit unverminderter Heftigkeit im ganzen Bauche fort, so daß Pat. sich im Bette wand und sich „todkrank“ fühlte. Ein Arzt wurde um 2 Uhr nachts herbeigerufen; die Temp. war nun 38,4, Puls 84. Eine Geschwulst war im unteren Teile des Bauches über die Nabelebene hinausreichend, zu fühlen. Die Schmerzen hielten an. Pat. wurde um 8 Uhr morgens in die Klinik gebracht.

Befund: Pat. von mittlerer Grösse, mit gewöhnlichem Fettpolster, durchaus nicht besonders korpulent. Erscheint für seine Jahre ungewöhnlich rüstig und munter. Der Allgemeinzustand ist nun stark angegriffen. Pat. windet sich im Bett, klagt über heftige Schmerzen im Bauch, die er durchaus nicht lokalisieren kann; die Schmerzen kommen anfallsweise mit ruhigen Pausen; Pat. hat Anfälle von Uebelkeit, sieht leidend aus, mit eingefallenen Gesichtszügen; die Zunge ist feucht, die Atmung oberflächlich, rasch; Puls regelmäßig, 100—104 in der Minute. Temp. 38,8. Kein Eiweiß im Harn. Der ganze Bauch ist beträchtlich gespannt, mit hochgradiger Muskelrigidität; infolge derselben läßt sich nichts mit Sicherheit palpieren. Hochgradige Empfindlichkeit über den ganzen Bauch; undeutliche Dämpfung links, keine größere Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend als anderwärts. Per rectum nichts Positives zu palpieren.

30. X. 10 Uhr vorm. Laparotomie (Dr. G. Petrén): Schnitt in der Mittellinie von oberhalb des Nabels nach unten bis mitten zwischen Nabel und Symphyse. Sobald das Peritoneum eröffnet worden, fließt in mäßiger Menge seröse, hämorrhagische Flüssigkeit, stark blutig gefärbt, heraus; diese Flüssigkeit fließt frei von allen Seiten her zwischen den Därmen hervor. In dem Oment, das sofort in die Wunde hervortritt, zeigen sich eine Menge Fettnekrosen. Oment und mäßig aufgetriebener Dünndarm werden weggeschoben, worauf sich in der Wunde eine kindskopfgroße, aufgetriebene Cyste darbietet, um deren untere Grenze eine eingeführte Hand mit Leichtigkeit herumkommt. Die Cyste erstreckt sich 2—3 Fingerbreit unterhalb der Nabelebene sowie nach hinten und oben, ihre Grenze und Befestigung aber läßt sich von diesem Schnitt aus nicht klarstellen. Punktion wird gemacht, wobei eine schokoladenfarbene Flüssigkeit erhalten wird (Pankreascyste). Die Wand, die ziemlich fibrös und fest ist, wird vorn an das Peritoneum parietale angenäht. Die Cyste wird incidiert und ein Liter schokoladenfarbene Flüssigkeit entleert. Drainage der marsupialisierten Cyste. Bauchnaht.

2. X. Allgemeinzustand gut; Sekretion in den Verband mäßig; heute Stuhlgang; keine Blähungen. Temp. und Puls befriedigend. — 7. X. Zustand andauernd gut. Temp. jedoch immer noch um 38,5 herum. Der Bauch weich; die Wunde geheilt bis auf die Drainage. — 20. X. Pat. fühlt sich ganz wohl; die Drainagelücke unverändert, mäßige Sekretion. Nach dem 15. X. ungefähr normale Temp. — 24. X. Pat. steht auf. — 9. XI. 06. Pat. wird entlassen. Er hat sich in der letzten Zeit ganz gesund gefühlt, nur einigemal Temperaturspitzen gehabt, beruhend auf zufälliger Verstopfung der Fistel, die ziemlich unverändert sich hält. Jetzt kaum noch Sekretion von der Cyste her; einige Ligaturen sind herausgekommen. — 14. II. 07. Allgemeinzustand ausgezeichnet; oberflächliche Ligatureiterung; die Cyste offenbar geheilt. — 12. IV. 10. Pat. gesund und frei von Symptomen der früheren Krankheit.

Ein 74 jähriger Mann, der stets ein sehr nüchternes und ordentliches Leben geführt und nie Mißbrauch mit geistigen Getränken getrieben hat, hatte in den letzten Monaten eine Vergrößerung des Bauchumfangs bemerkt, keine weiteren Beschwerden aber davon gehabt; er erkrankte akut mit heftigen Schmerzen im Bauche, Fieber und stark angegriffenem Allgemeinzustand. 12 Stunden nach der Erkrankung vorgenommene Laparotomie klärte sowohl die vorhergehende (symptomlose) Vergrößerung des Bauches als die akute Erkrankung auf. Erstere erklärt sich aus der langsam zunehmenden Pankreascyste, letztere aus den unzweideutigen Zeichen einer akuten Pankreasaffektion, die in den Fettnekrosen und dem freien hämorrhagischen Exsudat in der Bauchhöhle, außerhalb der Cyste, liegen. Die akuten Symptome gingen nach dem Eingriff rasch zurück, und die Cyste heilte in gewöhnlicher Weise nach Marsupialisation. Welches die anatomischen Veränderungen im Pankreas, außer der Cyste, waren, konnte bei der Operation nicht untersucht werden, die klinischen Symptome aber, die akute Erkrankung mit heftigen Schmerzen im Bauche, das hämorrhagische Exsudat in der freien Bauchhöhle und die Fettnekrosen berechtigen zu der bestimmten Annahme, daß eine akute Affektion des Pankreas vorlag. Aus dem Operationsbericht scheint deutlich hervorzugehen, daß es sich nicht um ein Bersten der Cyste handelte. Die Frage, in welchem ätiologischen Verhältnis im übrigen die vorhergehende Cystenbildung möglicherweise zu der akuten Pankreasaffektion stehen kann, muß wohl dahingestellt bleiben, doch halte ich es für mehr als wahrscheinlich, daß in diesem Fall ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Cyste und der akuten Affektion des Pankreas besteht.

6. Fräul. E. L., Wirtschafterin, 45 J. Chir. Klinik, 1906. Aufgen. 25. X.

Pat. ist zuvor stets gesund gewesen, hat keine schlechte Verdauung gehabt. Abusus dürfte nicht vorliegen. Hat früher 2 Anfälle von Schmerzen, ähnlich dem jetzigen, aber leichter, gehabt, beide während des Sommers 1906. Sie erkrankte jetzt, ohne sich vorher irgendwo unwohl gefühlt zu haben, am 23. X. vormittags mit Erbrechen und Schmerzen im Leibe und mußte sich bald zu Bett legen, da die Schmerzen sehr heftig waren und während der Nacht und am folgenden Tage fortfuhren. Der am 24. herbeigerufene Arzt fand starke, nicht lokalisierte Empfindlichkeit über den ganzen Bauch hin. Temp. 38,5, Puls 75; am Abend desselben Tages Temp. 39,9, Puls 80; kein Erbrechen; kein Gasabgang. Heute (25. X.) war die Temp. am Morgen 38,2, Puls 90. Starke Spannung der Bauchmuskeln, Empfindlichkeit am stärksten über der l. Fossa iliaca, andauernd kein Gasabgang; kein Erbrechen. Aufgenommen am

25. X. nachmittags. Gute Körperkonstitution, reichliches Fettpolster, „bleichfett". Der Allgemeinzustand erscheint nicht besonders angegriffen, kein Peritonitisaussehen. Die Zunge jedoch trocken und belegt. Der Bauch nicht aufgetrieben, aber überall stark gespannt. Bei Palpation starke Défense musculaire, am stärksten vielleicht auf der l. Seite, dicht oberhalb der Spina il. ant. sup. Infolge der Muskelspannung nichts sicher palpabel; überall Tympanismus, nirgends deutliche Dämpfung; bei Untersuchung von Rectum und Vagina aus nichts Positives. Pat. hat nach der Aufnahme schwarzstreifigen Schleim erbrochen. Der Harn enthält Eiweiß.

Laparotomie 25. X. $5^1/_2$ Uhr nachm.: Schnitt über der Wurmfortsatzgegend. Sowohl in der retroperitonealen als in dem intraperitonealen Fettgewebe eine Menge miliarer Fettnekrosen; sobald das Peritoneum eröffnet wird, fließt dunkel blutiggefärbte, klare, geruchlose Flüssigkeit hervor; ein Rohr wird eingelegt und die Wunde geschlossen. Neuer Schnitt in der Mittellinie, im Epigastrium; überall Fettnekrosen; stumpf wurde die Bursa omentalis durch das Lig. gastrocol. eröffnet. In der Bursa omentalis fühlte man die Hinterseite des Magens an dem Pankreas adhärieren; im Pankreas war nichts offenbar Abnormes zu fühlen. Ein Rohr wurde durch die Bauchwunde hinausgeführt. Bauchnaht.

26. X. Nach der Operation anhaltendes, schokoladenfarbenes Erbrechen, ziemlich reichlich, der Zustand im übrigen gut, spontaner Gasabgang. — 27. X. Verbandwechsel; reichliche Sekretion. Fortgesetztes Erbrechen. — 30. X. Beide Drains entfernt; ziemlich unbedeutende Sekretion; Allgemeinzustand befriedigend; Pat. fühlt sich schlaff und matt. — 10. XI. In der letzten Woche normaler Heilverlauf. Die obere Fistel schließt sich langsam; heute Abend Temperatursteigerung auf 38,2, vorher normale Temp.; heftige Schmerzen im Bauch, besonders im oberen l. Teil; der Bauch stark gespannt und ziemlich empfindlich. (Der Zustand erinnert an den Status bei der Aufnahme am 25. X.) — 12. XI. Stuhlgang, heute spontan, von normalem Aussehen; die Spannung im Bauche etwas geringer. Die Schmerzen wie vorher; Pat. leidet besonders an äußerster Mattigkeit. — 18. XI. Zustand wenig verändert in der letzten Woche; Temp. andauernd über 38. — 24. XI. Heute Abend ein Anfall heftiger Schmerzen im Bauche, der bretthart und im unteren l. Teil empfindlich ist. Pat. ist unruhig, blaß und hat kalten Schweiß. — 28. XI. Der Stuhlgang, der bisher der Farbe nach normal gewesen war, ist heute graulich, sieht jedoch nicht besonders fettglänzend aus. Eine Farbenveränderung nach Behandlung mit Aether wird nicht konstatiert. — 1. XII. Erbrechen gestern und heute. Sonst Zustand unverändert. Aussehen des Stuhlgangs normal. — 6. I. Während des ganzen Monats Status quo. Die Temp. hat zwischen 38 und 39 betragen. Die Fistel secerniert spärlich; keine lokalen Zeichen einer Einschließung von Sekret. Der Harn zeigt bei wiederholten Proben auf Zucker negativen Ausschlag. — 14. I.

Unten über der l. Lunge Dämpfung und Bronchialatmung. Bei Probepunktion eine geringe Menge Eiter in der Spritze. — 17. I. Neue Probepunktion; dicker, übelriechender Eiter. — 18. I. Rippenresektion und breite Eröffnung eines abgekapselten Abscesses im unteren, hinteren Teil der l. Pleurahöhle. — 19. I. Heute heftige Schmerzen im ganzen Bauch; Pat. sieht schlecht aus, blaß, mit kaltem Schweiß. Der Bauch stark gespannt, überall empfindlich, besonders rechts. — 20. I. Der Zustand erscheint etwas besser als gestern, Pat. klagt aber über Schmerzen im ganzen Körper und fühlt sich sehr elend. Verminderte Sekretion aus der Empyemhöhle; der Eiter hat einen fast fäkalen Geruch; Bakterienfärbung zeigt eine unerhört reiche Flora von verschiedenen Arten von Stäbchen und Kokken. — 21. I. 07. Rasche Verschlechterung am Morgen; Herzschwäche; Tod um 12 Uhr 40 Min. mittags.

Sektion: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich sämtliche Därme durch frische fibrinöse Beläge locker verlötet, und hier und da in den Zwischenräumen finden sich kleinere Eiteransammlungen; außerdem mehrorts Adhärenzen älteren Datums. Beim Lösen von Adhärenzen im oberen r. Teil der Bauchhöhle gelangt man in eine bedeutende Absceßhöhle mit dunkelgelb gefärbtem Eiter, belegen an der Stelle der Gallenblase unter der Leber. Von der Gallenblase finden sich nur einige an der Leber hängende Fetzen übrig. Ein freiliegender haselnußgroßer Gallenstein und ein paar kleinere werden angetroffen. Vom Duodenum aus wird die Pap. Vateri und der Duct. choledochus sondiert und aufgeschnitten, die gleich dem Duct. hepaticus keine Veränderungen aufweisen. Von dem D. cysticus ist nur ein centimeterlanger Stumpf übrig, der frei in die erwähnte Absceßhöhle an der Stelle der Gallenblase mündet. Der Duct. Wirsungianus wird gleichfalls sondiert, aufgeschnitten und im rechten Teile normal befunden. Vom Pankreas sind Caput und Cauda übrig, beide von ziemlich normalem Aussehen und von gewöhnlicher Form und Konsistenz. Der mittlere Teil dagegen ist schmal und schlottrig, und in ihm sind nur kleinere Fetzen von pankreasähnlichem Gewebe zu entdecken. Hier wie mehrorts in dem retroperitonealen Fettgewebe typische Fettnekrosen. Duodenum und Magen normal, kein Ulcus und keine Narbe eines solchen. In der Bursa omentalis eine Menge stinkenden Eiters, sie steht durch das Zwerchfell hindurch in offener Verbindung mit der Empyemhöhle in der l. Pleura, dagegen ließ sich kein sicherer Zusammenhang mit dem Gallenblasenabsceß feststellen (Foramen Winslowi geschlossen).

Der Befund bei der Laparotomie am 25. X. 06, Fettnekrosen von bedeutender Ausdehnung in der ganzen Bauchhöhle und auch in dem retroperitonealen Fettgewebe sowie das hämorrhagische Exsudat in der Bauchhöhle beweisen hier zur Evidenz, daß es sich um eine Pankreasaffektion handelte. Die Diagnose vor dem Bauchschnitt war unbestimmt, ging zunächst auf Appendicitis, der erste

Schnitt wurde daher in die Wurmfortsatzgegend gelegt und stellte sofort die Diagnose klar, weshalb ein neuer Schnitt im Epigastrium gemacht wurde; die Bursa omentalis wurde durch das Lig. gastrocolicum eröffnet und von da aus die Pankreasregion drainiert; bei der Gelegenheit konnte jedoch kein sicherer Aufschluß über das Pankreas erlangt werden, da, wie zu fühlen war, die Hinterseite des Magens an demselben adhärierte.

Es handelte sich in diesem Falle also um eine 45 jährige, ziemlich korpulente, „bleichfette“, unverheiratete Frau, die, soweit man erfahren konnte und allem nach zu urteilen, nicht Alkoholistin war, die, ohne daß kurz vorher Vorboten aufgetreten wären, heftig am 23. X. mit Erbrechen und Schmerzen im Bauche erkrankte, die während der Nacht und am folgenden Tage fortfuhren. Der hinzugerufene Arzt fand Empfindlichkeit über den ganzen Bauch hin, Spannung, keinen Gasabgang, Temperaturerhöhung. Bei der Aufnahme am 25. X. Temp. 38,2, Puls 90, Bauch gespannt, empfindlich; die Empfindlichkeit am stärksten in der linken Fossa iliaca. Der Allgemeinzustand nicht besonders verändert. Diagnose unklar. Die Laparotomie brachte sofort Klarheit. Die Heilung zog sich in die Länge, und schließlich nach drei Monaten trat infolge einer hinzugetretenen Infektion, die sich nicht beherrschen ließ, der Tod ein. In welchem Zusammenhang dieser postoperative Infektionsproceß zu der bei der Sektion gefundenen, infektiösen Cholecystitis, die die Gallenblase vollständig zerstört hatte, stand, läßt sich nicht entscheiden. Bei der Sektion wurde kein direkter Zusammenhang zwischen dem Absceß in der Bursa omentalis, dem subphrenischen Raume und der Pleura einerseits und dem Gallenblasenabsceß andererseits gefunden, was natürlich nicht ausschließt, daß sie vorher einen direkten Zusammenhang mit einander gehabt haben. Die suppurative Cholecystitis wurde nie während des Lebens diagnosticiert; wann sie begann, bezw. ob sie möglicherweise schon bei der ersten Operation am 25. X. vorhanden war, wage ich nicht zu entscheiden. Es ist möglich, daß die Verschlechterung um den 10. XI. herum ihren Beginn angeben kann, dabei ist aber zu beachten, daß die Symptome damals mehr nach der linken Seite hinwiesen. Der Fall ist demnach in seinem Verlauf — und vielleicht schon von Anfang an — kompliciert mit einer auf Infektion beruhenden Krankheit; daß dies eine einfache sekundäre suppurative Pankreatitis war, wie in Fall 1, scheint mir jedoch nicht erweislich zu sein. Unter den Sektionsbefunden ist von Interesse, daß das

Pankreas beim Tode, d. h. drei Monate nach dem Ausbruch der Krankheit, im Corpus vollständig zerstört, dagegen in Caput und Cauda erhalten war. Es ist somit wohl anzunehmen, daß, wenn man hier der Infektion Herr geworden, demnach auch die suppurative Cholecystitis lege artis behandelt worden wäre, bei der Heilung noch eine genügende Menge funktionsfähiger Pankreassubstanz vorhanden gewesen wäre.

7. K. E., 38 J., Postillon. Chir. Klinik. Aufgen. 1. II. 10.

Pat. ist nie zuvor bettlägerig krank gewesen; hat nie Typhus gehabt. Auch hat er nie vorher einen ähnlichen Anfall wie jetzt gehabt. In der letzten Zeit hat er einigemal sich nach Kaffee erbrochen, im übrigen ist die Verdauung gut gewesen. Der Stuhlgang ist träg gewesen, nie soweit beobachtet, von grauer Farbe. Der Harn ist gelb, bisweilen etwas bräunlich gewesen; keine Harnbeschwerden. Gelbfärbung der Haut ist nicht beobachtet worden. — Abusus liegt vor, wahrscheinlich ziemlich hochgradig. Am 1. Februar gegen 11 Uhr bekam Pat. ganz plötzlich heftige und anhaltende Brechanfälle, kalten Schweiß und intensives Frostgefühl im Rücken. Die Brechanfälle fuhren mit kurzen Pausen, während welcher keine Schmerzen gefühlt wurden, fort und wurden schließlich gallig gefärbt. Zwischen 2 und 3 Uhr begannen heftige Schmerzen und Empfindlichkeit mitten im Bauch und etwas nach der r. Seite hin aufzutreten. Die Schmerzen strahlten nicht nach dem Rücken hin oder nach dem Scrotum herunter aus. Sie behielten bis zur Aufnahme um 7 Uhr am selben Tage dieselbe Stärke und die gleiche Lokalisation bei und waren so heftig, dass Pat. sich nicht still halten konnte. Die Brechanfälle hörten auf, wenn die Schmerzen aufzutreten begonnen hatten.

Befund: Pat. ist ein kräftig gebauter, untersetzter Mann mit hochgradiger Korpulenz. Hautfarbe gesund, ohne ikterischen Anstrich. Er stöhnt und jammert und steht auf und geht umher, sobald er Gelegenheit dazu erhält. Er klagt über heftige Schmerzen im Leibe. Temp. 36,4, Puls 88. Bei der Palpation des Bauches wird starke Empfindlichkeit in der Magengrube und über der Gallenblasengegend markiert; die Muskulatur spannt sich hier bei leichtester Palpation. Empfindlichkeit und Muskelrigidität nehmen nach links hin und längs dem Bauche herunter ab; über dem Mc Burney'schen Punkt etwas Empfindlichkeit, aber bedeutend geringere als weiter hinauf nach dem Rippenrande hin. Keine Geschwulst zu palpieren. Perkussionsschall tympanitisch über den ganzen Bauch hin, außer am rechten Hypochondrium, wo die Leberdämpfung ungefähr einen Finger breit unterhalb des Rippenrandes verläuft. Von Herz und Lungen her nichts Nennenswertes zu bemerken, die Herztöne jedoch etwas dumpf. Die Radialisarterien nicht rigid.

2. II. Die Empfindlichkeit und die Schmerzen haben seit gestern ein wenig abgenommen. Die Empfindlichkeit scheint etwas weiter nach unten

gerückt zu sein; Temp. nachmittags 38,1. Der Harn ist etwas trüb, von gelber Farbe mit ziemlich starkem Stich ins Braune, spez. Gew. 1,033, saure Reaktion. Heller's Probe schwach positiv. Gmelin's Reaktion ziemlich stark positiv. Der Harn reduciert Alméns-Lösung, auch nachdem das Eiweiß ausgefällt worden. In dem Centrifugat reichlich hyaline und hyalin-körnige Cylinder. — 4. II. Die Empfindlichkeit über den Bauch hin zum größten Teil verschwunden. In der Gallenblasengegend fühlt man bei tiefer Palpation eine wenig abgegrenzte Resistenz. Pat. hat seit der Aufnahme zu Bett gelegen und ist mit warmen Breiumschlägen und Diät behandelt worden. Er hat 150 g Inf. dig. bekommen, da das Herz verdächtig erschien. — 8. II. Pat. fühlte sich gestern völlig wohl, verließ trotz Verbot das Bett und erklärte nach Hause reisen zu wollen. Er schlief heute Nacht, klagte am Morgen über Atemnot, die nebst Cyanose rasch zunahm. Herzstimulans ohne Wirkung. Tod um 10 Uhr 50 Min. vorm.

Sektion (Prof. Bendz): Beim Durchschneiden der Bauchwand ist diese sehr fettreich und an manchen Stellen 5—6 cm dick, der Panniculus selbst von gewöhnlichem Aussehen. Beim Durchschneiden des subperitonealen Fettes in der Mittellinie sieht man zerstreute kleinere Fettnekrosen. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle erblickt man ähnliche Bildungen hier und da auf der Innenseite der Bauchwand. Das Netz sehr groß und über die Nabelebene herunterreichend, beträchtlich fettreich, auf der oberen Fläche ziemlich eben, auf der unteren überall stark knotig, besonders aber auf der unteren Fläche reichliche, dichtsitzende Fettnekrosen, von Hanfkorn- und Erbsengröße und bisweilen zu größeren, unregelmäßigen Flecken konfluierend. Die einzelnen Flecke sind bald rein weißlich, bald mehr graulich und bald mehr graugelb.

Beim Emporheben des Netzes gewahrt man eine frische Peritonitis, die Därme sind etwas erweitert und injiciert, durch lockere Fibrinbeläge leicht mit einander verlötet. Diese Beläge zeigen ein eigentümliches Aussehen, indem sie nicht fest und elastisch, sondern locker sind und sich gleichsam in schmelzendem, gallertigem Zustande befinden. Eine eitrige Flüssigkeit findet sich nicht, nur ein ziemlich stark trübes, graurotes Exsudat. Die Därme sind auch ungewöhnlich zerreißlich. Das Darmgekröse weist überall zerstreute, kleinere Fettnekrosen auf. In dem oberen Teil der Bauchhöhle ist die Exsudatflüssigkeit bräunlich von beigemischtem Blut. Das ganze Fettgewebe, das sehr reichlich um das Colon transversum und die Flexura col. sin. herum und daneben sowie auch im Omentum minus und neben dem Magen und dem Duodenum vorhanden war, reichlich von Fettnekrosen durchsetzt. Wenn man das Colon von dem Magen trennt, kommt man sofort in ein Gewebe mit verändertem Aussehen hinein, es ist graubraun, trocken, hier und da mit bräunlichen Blutungsherden, und dies nimmt in der Tiefe bis zur vorderen unteren Fläche des Pankreas zu, wo sogar eine große Höhle in dem

Bindegewebe mit bräunlichem Inhalt entstanden ist. Nach der Entfernung herumliegender Teile und der Freilegung des Pankreas erweist sich dieses Organ als fest und von dunkel rotbrauner Farbe. Das Gewebe in der nächsten Umgebung graulich verfärbt, die Oberfläche selbst ganz außer vorn zwischen Caput und Corpus an der Spitze der Cauda, wo der äußere Teil des Organs zerfallend ist. Nach Anlage eines Schnittes von Seite zu Seite zeigt sich das Organ durchweg dunkelbraun, wie infarciert, ohne deutliche Zeichnung[1]). Die Leber ziemlich groß, etwas teigig, an der Oberfläche glatt, die Ränder ziemlich abgerundet, der Schnittrand etwas schwellend, reichlicher Fettbeschlag auf dem Messer. Die Schnittfläche blaß graugelb, ohne deutliche Zeichnung. Das Duodenum enthält einen stark gallig gefärbten Schleim, der Duct. choledochus läßt sich leicht aufschneiden, der Duct. Wirsungianus dagegen nicht. Das Herz groß und schlaff. Ziemlich ausgesprochenes Fettherz. In den Lungenvenen keine Embolien oder Thrombosen, die Lungen gesund. Im übrigen bei der Obduktion nichts Wesentliches zu bemerken, außer daß der Magen ein Magengeschwür in der Pylorusgegend zeigt, das etwas strahlig, aber nicht völlig geheilt ist. In der Umgebung eine runde Erhebung, die sich bei Einschnitt als auf einer Neubildung beruhend erweist. Der Kopf wurde nicht untersucht.

Mikroskopische Untersuchungen;

Pankreas. Totale Nekrose des Parenchyms. Das Fettgewebe nekrotisch; schöne hyaline Umwandlung gewisser Fettzellen, reichliche Fettsäurekristalle. Die Blutung so umgewandelt, daß nirgends unveränderte Blutkörperchen zu sehen sind, sondern nur zusammengebackte amorphe Klumpen sowie eine diffuse Imbibition des nekrotischen Gewebes mit Blutfarbstoff.

Fettgewebsnekrosen. Alles besteht aus schönen Haufen von Fettsäurekristallen.

Magen. Magengeschwür mit chronischer entzündlicher Reizung; der Knoten am Rande eines Cylinderzellenkrebses, zu großem Teile in Nekrose befindlich. Ziemlich starke Infiltration — bis herunter in die Serosa — mit Krebszügen.

Ein 30 jähriger, kleiner, kurzhalsiger und beträchtlich dicker Mann, unbestrittener Alkoholist, erkrankte heftig mit Erbrechen, Frostanfällen und kaltem Schweiß und darnach intensiven Schmerzen im Bauche, lokalisiert im Epigastrium, mehr nach der rechten Seite hin. Aufnahme in die Klinik am 1. II. 1910, ca. 8 Stunden nach Beginn der Krankheit; er hatte nun sehr heftige Schmerzen, so daß er keine Ruhe hatte, sondern am liebsten herumwandern wollte.

1) Beim Durchschneiden der Porta hepatis nichts Bemerkenswertes zu sehen. D. choledochus normal. In der Gallenblase nichts Besonderes.

Der Bauch gespannt, empfindlich; die Empfindlichkeit deutlich im rechten oberen Teil des Epigastriums lokalisiert; kein Fieber (Temperatur bei der Aufnahme 36,5). Die Diagnose wurde auf akute Cholecystitis gestellt, Patient mit Breiumschlägen und Morphium behandelt, wodurch sich der Zustand in den folgenden Tagen besserte; die Diagnose erhielt eine Stütze dadurch, daß man eine empfindliche Resistenz in der Gallenblasengegend palpieren zu können glaubte; die Temperatur stieg am 5.—6. Tage auf 38,5, im übrigen aber schien sein Zustand sich eher zu bessern; er sprach selbst davon, daß er nach Hause reisen wollte, und verließ dem Verbot entgegen am 7. II. das Bett. Am 8. II. morgens traten plötzlich Symptome vom Herzen her auf, mit Atemnot und Cyanose, und nach einigen Stunden trat der Tod ein. Von der Diagnose Cholecystitis war während seines ganzen Aufenthalts im Krankenhause nicht abgegangen worden. Als der Fall nach dem Tode, vor der Sektion, in klinischer Vorlesung epikritisch durchgegangen wurde, hielt ich auch an dieser Diagnose fest, betonte aber bei der Differentialdiagnose, daß hier auch möglicherweise eine Pankreashämorrhagie vorliegen könnte, und daß dafür der Habitus des Patienten, sein Alkoholismus, das heftige Einsetzen der Krankheit ohne vorhergehende Symptome und die intensiven Schmerzen sprechen könnten; ferner daß die Abwesenheit von Fieber während der ersten Tage gegen Cholecystitis spreche, aber nicht gegen Pankreashämorrhagie zu sprechen brauche. Die heftige toxische Einwirkung auf das Herz, die rasch das Ende herbeiführte, war jedoch das, was vor allem mich an eine Pankreasaffektion denken ließ. — Die Sektion zeigte eine Pankreashämorrhagie in Optima forma, mit Fettnekrosen u. s. w.

Was die Behandlung betrifft, so ist es ja mehr als zweifelhaft, ob eine Laparotomie hier etwas hätte ausrichten können, klar aber ist, daß sie hätte gemacht werden sollen, und daß sie sofort die Diagnose klargestellt hätte. Sie wäre auch ohne Zweifel vorgenommen worden, wenn zu Lebzeiten des Patienten in mir Zweifel an der Richtigkeit meiner Cholecystitisdiagnose aufgetaucht wären. An dieser wurde, wie gesagt, die ganze Zeit über festgehalten, und eine Cholecystitis, unter den Verhältnissen, wie sie hier vorlagen, indiciert meines Erachtens nicht Laparotomie.

Daß hier außerdem bei der Sektion ein Magengeschwür mit frühzeitiger Krebsdegeneration gefunden wurde, ist an und für sich von Interesse, steht aber in keinem Zusammenhang mit der Krankheit.

8. Fräulein T. P., 69 J., fr. Wirtschafterin. Chir. Klinik, 1910.

Pat. war zuvor gesund gewesen. Aehnliche Anfälle hat sie nie gehabt. Sie erkrankte akut am 23. XI. abends mit heftigen Schmerzen im unteren r. Teil des Bauches, Erbrechen und Aufstoßen. Kein Schüttelfrost. Sie hat dann zu Bett gelegen, mit ununterbrochenen Schmerzen, die anfallsweise heftiger waren, sowie mit Erbrechen ohne specifischen Charakter. Stuhlgang zuletzt am 23., vor der Erkrankung. Seitdem Gefühl schlechter Gaspassage. Aufnahme in Chir. Klin. am 25. XI. abends.

Befund: Allgemeinzustand stark angegriffen, Pat. jammert laut über heftige Schmerzen im r. Teile des Bauches. Sie sieht febril aus, die Atmung keuchend. Temp. 38,9, Puls ungefähr 100, nicht schlecht. Harn: Heller's und Almén's Proben positiv. — Der Bauch ziemlich groß und fett, in seiner Gesamtheit gespannt. Im ganzen r. Teil, wie auch im Epigastrium, fast bretthart Rigidität und intensive Empfindlichkeit. Ziemlich starke Rigidität und Empfindlichkeit auch in der l. Seite. Keine Empfindlichkeit in der Fossa Douglasii.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Gallensteinperitonitis, Appendicitis nicht ausgeschlossen.

Operation (Dr. Pallin) 25. XI., 8 Uhr nachm.: Schnitt im lateralen Teil der r. Rectusscheide, unterhalb des Nabels. Geringes Oedem schon außerhalb des Peritoneums. In der Bauchhöhle meteoristische, gerötete Därme sowie freie, schwach trübe Flüssigkeit in nicht unbedeutender Menge. Nachdem ein unschuldiger Wurmfortsatz entfernt worden, wurde der Schnitt nach oben verlängert, wobei man in dem fetten Oment spärliche, aber typische Fettnekrosen entdeckte. Ohne Schwierigkeit konnte man den vergrößerten, harten Pankreaskopf palpieren, um den herum die Nekrosen dichter waren. An einer Stelle schimmerte er auch blauschwarz hindurch. Ein Drain mit steriler Gaze wurde angelegt. Nachdem eine kleine, freie, gespannte Gallenblase, ohne palpable Steine, konstatiert worden war, wurde die Bauchhöhle geschlossen, wobei das Drain durch den oberen Wundwinkel hinausgeführt wurde. — Skopolamin-Morphium-Aethernarkose. — Nach der Operation subkutane Kochsalztransfusion 1000 g.

26. XI. Am Vormittag ziemlich starke Schmerzen im Leibe und nach dem Rücken hin. Am Nachmittag besser, Temp. 37,6. — 27. XI. Bisweilen ziemlich starke Schmerzen. Atemnot. — 28. XI. Zustand besser. Ordentlicher Stuhlgang nach Laxierung. Der Bauch weich und unempfindlich. — 2. XII. In den letzten Tagen fast keine Schmerzen mehr. Spärliche, dünne Sekretion aus der Wunde. Das Rohr wird entfernt. — 8. XII. Keine Sekretion. Der Tampon wird entfernt. — 12. XII. Pat., die vorgestern das Bett hatte verlassen dürfen und sehr munter war, bekam gestern wieder einen Schmerzanfall, obwohl keinen sehr schweren; keine Temperatursteigerung. Der Bauch gespannt und etwas empfind-

lich. Heute besser. — 14. XII. Heute nachmittag wieder ein recht schwerer Schmerzanfall „in der Brust". Bauch etwas gespannt und empfindlich. — 17. XII. In den letzten Tagen keine Schmerzen. Die Wunde fast geheilt. Heller's Probe schwach positiv, Almén's negativ. Pat. verläßt auf eigenen Wnnsch das Krankenhaus.

Eine beträchtlich fette, 69 jährige unverheiratete Frau, betreffs der kein Anlaß vorlag, Alkoholmißbrauch zu vermuten, erkrankte heftig mit starken Bauchschmerzen und wurde in die Klinik 48 Stunden nach der Erkrankung aufgenommen. Der Allgemeinzustand war nun stark angegriffen, Patientin verlegte ihre Schmerzen in den rechten Teil des Bauches; lokal konnte nichts sicher festgestellt werden. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Cholecystitis gestellt, Appendicitis aber nicht als ausgeschlossen erachtet. (Da ich zur Chirurgenversammlung nach Stockholm gereist war, sah ich Patientin nicht in diesem Stadium). Die Laparotomie zeigte Fettnekrosen, trübe Flüssigkeit frei in der Bauchhöhle sowie Vergrößerung des Pankreaskopfes, der auch dunkelblau gefärbt war. Wurmfortsatz und Gallenblase erwiesen sich als normal. Die Diagnose Pankreashämorrhagie war klar. Der Operateur war indessen etwas unschlüssig, was in einem solchen Fall zu thun war, wo kein Verfall des Pankreas und kein größeres Hämatom in demselben oder um es herum vorlag, sondern nur eine deutliche Vergrößerung des Kopfes, beruhend auf einer Infarcierung desselben. Einen Einschnitt ins Pankreas zu machen, erschien ihm nicht angebracht; er entschloß sich dazu, eine Drainage nach dem Pankreaskopf hin durch die Wunde hinaus anzulegen. Der Fall gelangte zur Heilung, nachdem während der Konvalescenz noch einige Anfälle aufgetreten waren, die sich möglicherweise als leichte Recidive der Krankheit deuten lassen. Der Umstand, daß Patientin selbst die Schmerzen für dem Charakter nach indentisch mit denen zu Beginn der Krankheit erklärte, spricht wenigstens stark für eine solche Deutung.

9. Dr. B., praktischer Arzt, 48 J. Malmö. Allgem. Krankenhaus. Aufgen. 24. II. 07.

Eine Schwester hat Gallenstein gehabt. Pat. hat kolikartige Anfälle mit Schmerzen in der r. Seite gehabt, die er für Lumbago oder Nierenstein gehalten hat. Hat Alkohol in vielleicht nicht geringer Menge genossen. In der letzten Zeit, wo er ungewöhnlich viel zu thun hatte, hat er sich „jeden Abend mit mehreren Wiskygrogs rekreiert". Er giebt an, daß er früher nach Alkoholgenuß, gewöhnlich erst 2—3 Tage nach dem Abusus, sehr heftige Schmerzen im Epigastrium nebst wiederholtem Er-

brechen gehabt hat. Die Schmerzen setzten im allgemeinen plötzlich ein und waren von Mattigkeitsgefühl begleitet; „einige Tage hindurch hat die Harnsekretion fast vollständig aufgehört, und erst nachdem sie wieder in Gang gekommen, haben die Symptome nachgelassen“.

Die akute Erkrankung geschah am 24. II. 07 um 9 Uhr vorm. Pat. hatte das Gefühl, „als wenn die Lumbagoschmerzen plötzlich verschwanden“, und „als wenn dabei gleichsam ein Geschwür in ihm aufbrach“. Unmittelbar danach stellten sich heftige Schmerzen im Epigastrium ein, begleitet von heftigem Erbrechen, die dann fortfuhren. Bei der Untersuchung zu Hause um 1 Uhr am selben Tage hatte er anhaltende, intensive Schmerzen im oberen Teil des Bauches, war unruhig und warf sich herum; er war blaß, mit kalten Händen und Füßen; Puls klein, weich, intermittent, 80. Temp. 36,7. Bauch aufgetrieben, gespannt, besonders in seinem oberen Teil. Empfindlichkeit gegen Palpation überall, am stärksten im Epigastrium. Keine abnorme Dämpfung.

Pat. wurde um 2 Uhr ins Krankenhaus gebracht. Temp. 36,6. Puls etwas kräftiger, weniger intermittent, voller als vorher. Kampferinjektion 2 Spritzen. Der Harn zeigte Eiweiß in geringer Menge, keinen Zucker, keine Gallenfarbstoffe. — 5 Uhr nachm.: In der l. Seite wird eine deutliche Dämpfung perkutiert. Er erhält eine Darmspülung, wobei etwas Gase abgeht. — 8½ Uhr abends: Temp. 37,6, Puls 90. 11½ Uhr nachts: Pat. hat unruhig geschlafen, kein Erbrechen in den letzten Stunden, aber Rülpsen. Puls 100. — 3½ Uhr morgens 25. II.: Temp. 37,4. Puls ungefähr 130, weniger voll, nicht regelmäßig. Der Bauch mehr aufgetrieben und gespannt, diffus empfindlich, besonders im oberen Teil. Dämpfung auch in der r. Seite. Der Harn zeigt Reaktion auf Zucker.

25. II. 5 Uhr morgens. Laparotomie (Dr. Bauer): Schnitt im Epigastrium. Bei der Eröffnung des Peritoneums rann stark blutiggefärbte Flüssigkeit, fast reinem Blut ähnelnd, heraus. Oberhalb des gesenkten Magens fühlte man nach hinten zu eine Resistenz. Das Lig. hepatogastr. wurde nun stumpf geteilt, worauf das Pankreas auch einer Inspektion zugänglich wurde. Es erwies sich als deutlich in seiner Gesamtheit blutimbibiert, von schwarzblauer Farbe; in dem hämorrhagischen Exsudat schwammen einige Fettklumpen. Tamponade mit einer Mikulicz'schen Düte nach dem Pankreas hin. Bauchnaht.

Nach der Operation Kochsalzinfusion subkutan und intravenös. Im Laufe des Tages 16 Spritzen Kampher. Der Puls während des Tages mehrmals sehr schlecht. Der Allgemeinzustand schlecht, am Abend jedoch etwas besser. — 26. II. Pat. hat während der Nacht nur wenig geschlafen. Keine hochgradigen Schmerzen. Bauch gespannt und empfindlich. Gasabgang mit Darmrohr. Kein Harnabgang seit der Operation. Sonde wird eingeführt aber kein Harn erhalten. Der Puls entschieden besser als gestern. Temp. morgens 37,1, abends 37,2. Digitalis, wiederholte Kamphereinspritzungen. Tod 27. II. 1 Uhr 45 Min. morgens.

Sektion (Prof. Bendz): Reichlicher Panniculus. Nachdem die Bauchhöhle eröffnet worden, zeigt sich zwischen den Viscera eine spärliche Menge dünner, blutiggefärbter Flüssigkeit, die nur im kleinen Becken sich zu meßbarer Menge angesammelt hat. Oment und Mesenterium sehr reich mit Fett versehen. Ueberall in der ganzen Bauchhöhle, besonders hervortretend aber auf dem Mesenterium, zeigt das Fettgewebe eine zahlreiche Menge weißer Flecke. Diese sind von wechselnder Größe, erheben sich unbedeutend über die Oberfläche und sind überall scharf begrenzt (Fettnekrosen). Die bei der Operation eingelegte Kompresse führt nach dem oberen Rande des Pankreas hin, das gleich den umgebenden Geweben breiigen Zerfall mit blutimbibierten Geweben zeigt. Das Pankreas wird zusammen mit den umgebenden Geweben herausgenommen.

Das Pankreas ist in allen Dimensionen bedeutend vergrößert: es ist der Konsistenz nach bedeutend fester als normal und an der Oberfläche stark rotbraun. Im Schnitt zeigt es eine marmorierte Oberfläche, wobei Rot und Braun in verschiedenen Nuancen die vorherrschenden Farben sind. Bedeutend vermehrter Gehalt an Bindegewebe. Auf einem kleineren Gebiet des oberen Randes zeigt es den oben erwähnten Zerfall. Der Pankreasgang, der vom Darm her aufgeschnitten wird und halbwegs durch das Pankreas verfolgt werden kann, zeigt keinen Inhalt außer spärlichem, graurotem Schleim[1]). Der Duct. choledochus zeigt gleichfalls nichts Abnormes. Leber und Nieren normal. Harnblase leer. Die Herzmuskulatur schlaff, hineinragende Fettzüge mehrorts zu sehen. Sklerotische Veränderungen finden sich in der Intima der Aorta hier und da.

Es handelte sich hier also um einen 48jährigen Mann, selbst Arzt, von dem sich zwar nicht sagen läßt, daß er Alkoholist war, der aber, gelinde gesagt, tüchtig gelebt hat. Keine eigentliche oder hochgradige Adipositas. Er erkrankte rasch mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen; der Allgemeinzustand verschlechterte sich rasch; der Bauch wurde aufgetrieben und empfindlich in seinem oberen Teil. 5 Stunden nach der Erkrankung kam er ins Krankenhaus zu Malmö; er hatte da immer noch intensive Schmerzen, Allgemeinzustand und Herzthätigkeit waren stark angegriffen; die Temperatur betrug 36,6. Im Laufe des Nachmittags und der Nacht verschlechterte sich die Herzthätigkeit trotz wiederholter Kampherinjektionen, und der Puls stieg auf 130, die Temperatur war 37,4. Früh am Morgen, ca. 20 Stunden nach der Erkrankung, wurde Laparotomie gemacht; blutiges Exsudat in der

1) An verschiedenen Stellen im Pankreas und neben demselben finden sich kleinere Herde mit bindegewebiger Umwandlung und von Schieferfarbe, die der bestimmten Meinung des Obducenten nach Reste vorhergegangener, älterer, begrenzter Blutungen daselbst sind.

Bauchhöhle wurde entleert; das Pankreas wurde entblößt und Tamponade nach demselben hin eingelegt. Trotz energischer Behandlung mit Stimulantien verschiedener Art verschlechterte sich der Zustand fortgesetzt und Patient starb nicht ganz drei Tage nach der Erkrankung. Die Sektion zeigte eine Pankreashämorrhagie mit Fettnekrosen in großer Menge. Trotzdem dieser Fall wohl als, nach modernen Principien, völlig Lege artis behandelt angesehen werden muß, führte er rasch zum Tode. Wir haben hier also einen von Anfang an hoffnungslosen Fall. Der rasche Kräfteverfall und die rasche Beeinflussung der Herzthätigkeit deuten hier eine sehr starke toxische Einwirkung an. Von besonderem Interesse ist hier die fast vollständige Anurie während der Krankheit. Da keine lokale Krankheit im Harnapparat bei der Sektion gefunden wurde, die diese Anurie hinreichend erklären könnte, ist sie wohl als auf intensiver toxischer Einwirkung auf die Nieren beruhend anzusehen. Die eigene Angabe des Patienten zur Anamnese, daß er früher bemerkt hat, „daß die Harnsekretion während einiger Tage ganz hat aufhören können", und daß er dabei Anfälle von Schmerzen hatte ähnlich denen, mit denen dieser Anfall einsetzte, ist von großem Interesse, wenn man sie mit den bei der Sektion gefundenen schieferfarbigen Herden zusammenstellt, die von dem Obducenten (Prof. B e n d z) als unzweifelhafte ältere Blutungen gedeutet wurden, demnach Veränderungen derselben Art wie jetzt, obwohl begrenzte. — Eine hochgradige Arteriosklerose wurde bei der Sektion nicht gefunden.

10. I. N., cand. med., 35 J. Med. Klinik in Lund, 1896. Aufgen. 18. IX. 1896.

Pat. hat seiner eigenen Angabe nach zwei Anfälle von Gallensteinkolik, von Icterus begleitet, während des Sommers gehabt. Er erkrankte am 18. IX. nachmittags mit heftigen Schmerzen in der Lebergegend und wurde am Tage darauf in die Klinik aufgenommen.

Befund 19. IX.: Heftige Schmerzen in der Lebergegend und Empfindlichkeit sowohl darüber als über den größeren Teil des Bauches. Zustand kollabiert, Puls unmerklich; kalter Schweiß. Die Leber vergrößert, kein Icterus; bei künstlicher Entleerung enthält man ungefähr 200 ccm Harn, kein Eiweiß, deutliche Reaktion auf Gallenfarbstoffe. — Starker Durst; oft auftretendes Erbrechen. Temp. 38,1. Bei Katheterisierung um 11 Uhr abends wurde kein Harn erhalten. Während der Nacht ziemlich guter Schlaf.

Am 20. IX. morgens erschien Pat. stumpf und verwirrt. Temp. 40,3. Konjunctiva ikterisch gefärbt. Vollständige Anurie, bei Katheterisierung

wird nichts erhalten. Empfindlichkeit über den ganzen Bauch. Um 10 Uhr vorm. wurde Pat. unruhig, warf sich hin und her, war dann apathisch, bis um 11 Uhr vorm. der Tod eintrat. Während des Tages ein Erbrechen von kaffeesatzähnlicher Beschaffenheit.

Auszug aus dem von Prof. Odenius geführten Museumskatalog (Beschreibung des aufbewahrten Präparats u. s. w.): . . . „Pat. klein von Wuchs, aber sehr kräftig gebaut, großer Fettreichtum sowohl im Panniculus adiposus als in inneren Teilen, insbesondere im Bauche. Seit mehreren Jahren Anfälle von Icterus mit Gallensteinkolik und Abgang von Gallenstein. . . Am Nachmittag des 18. IX. 96 — er hatte am selben Tage mittags einer Obduktion im patholog. Institut beigewohnt — wurde er zu Hause vom Arzt (Dr. Ryberg) kollabiert, mit kaltem Schweiß und fast pulslos gefunden. Am 19. IX. wurde er in die medicinische Klinik übergeführt, wo er bis zu seinem Tode am 20. IX. lag. Die Diagnose lautete auf Peritonitis mit Perforation? Von den Sektionsphänomenen ist in erster Linie die Blutung im Pankreas zu erwähnen, wodurch dieses Organ teils etwas verlängert worden ist, teils und hauptsächlich an Breite (7—8 cm) und Dicke (5—6 cm) zugenommen hat; es stellt eine große, nur wenig an die normale Form des Organs erinnernde Masse von etwas ungleichmäßiger, dunkelroter bis schwarzroter Farbe und ziemlich fester Konsistenz dar. Bei Durchschneiden derselben findet man dieselbe Farbe, wenn auch etwas gesprenkelt durch helleres und dunkleres Rot, durch das ganze Parenchym hindurch vom Caput an bis zur Cauda einschließlich, welch letztere durch ältere Bindegewebsadhärenzen ziemlich intim an der Milz befestigt ist. Auf der Schnittfläche ist es nicht möglich zn entscheiden, ob die Blutung allein ihren Sitz im Bindegewebe hat oder allein das Drüsenparenchym afficiert. Die Blutung erstreckt sich auch teilweise in das die Drüse umgebende Bindegewebe hinein, obgleich nicht sehr weit umher. In dem reichlichen Mesenterialfett treten sehr zahlreich oberflächliche, dicht unter der Serosa belegene, weiße oder schwach weißgelbe Flecke von im allgemeinen runder Form und einer Größe hervor, die zwischen kaum sichtbar und Hanfkorngröße wechselt. In der Umgebung derselben bemerkt man keine Veränderung. In dem Bindegewebe um das Pankreas herum wird dieselbe Art fleckenweise auftretender Nekrose beobachtet. Mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die weiße Farbe durch dicht gehäufte, farblose Kristallmassen, teils aus feinen Nadeln, teils aus mehr tafelförmigen Bildungen bestehend, bedingt ist. In der Gallenblase wurden zahlreiche Gallensteine angetroffen. Die Leber ziemlich fett, sonst keine Veränderungen, ebenso die übrigen Organe ohne bemerkenswerte Veränderungen.“

Es handelte sich hier um einen 35jährigen, untersetzten, kurzhalsigen und korpulenten Mann, Kandidaten der Medicin, betreffs

dessen ich von seinen derzeitigen Kameraden erfahren habe, daß er zwar nicht als Alkoholist bezeichnet werden kann, doch aber Whisky und Punsch in großer Menge genossen hat. Er litt, wie ihm selber bekannt war, an Gallenstein. Er erkrankt nun sehr heftig; am Mittag hatte er einer Obduktion im pathologischen Institut beigewohnt und wurde am Nachmittag kurz danach von dem hinzugerufenen Arzt fast kollabiert gefunden; am Tage darauf wurde er in die medicinische Klinik übergeführt, wo er nicht ganz 2 Tage nach der Erkrankung starb. Die klinische Diagnose lautete zunächst auf irgend eine Form von Perforationsperitonitis. Die Sektion zeigt eine deutliche Pankreashämorrhagie mit Fettnekrosen. Also wiederum einer von den stürmisch verlaufenden Fällen mit allen Zeichen schwerer Intoxikation. Von Interesse ist die auch in diesem Fall vorkommende, schließlich fast vollständige Anurie, ohne augenfällige Veränderungen in Nieren oder Ureteren; die Anurie demnach unzweifelhaft toxischer Natur.

11. N. N., Amtsrichter, 51 J., auf dem Lande wohnend. (Dr. Per Gren's Privatpraxis.)

Dr. G. hat mir über den Fall Folgendes mitgeteilt: „Am 19. XI. 93 wurde ich zu N. gerufen; er fühlte sich seit einigen Tagen schlecht mit Spannungen im Bauche, Aufstoßen sowie Mangel an Appetit; selbst brachte er seinen Zustand mit einem Diätfehler und Erkältung bei einem Mittagessen einige Tage zuvor in Zusammenhang. Der Puls war klein und etwas ungleichmäßig, und der Bauch war beträchtlich aufgetrieben; bei Druck auf den Bauch werden Gase per os in großer Menge ausgestoßen. Wassereingießungen, Wismut und Stimulantien bringen keine Besserung. Sulfonal zur Nacht ohne Erfolg. Ich blieb beim Pat. die Nacht über. Der Zustand verschlechterte sich ununterbrochen, der Puls wurde schwächer und unregelmäßiger, die Haut wurde kalt, feucht, die Temp. subnormal. Er war jedoch völlig klar. Am Morgen verließ ich ihn, in der Absicht, am selben Tage mit einem Kollegen aus Lund zur Konsultation zurückzukehren. Um 12 Uhr erhielt ich die telephonische Mitteilung, daß der Zustand hoffnungslos sei, und um 2 Uhr nachm. am 20. XI. starb Pat.“

Sektion 22. XI. 93 (Prof. Bendz): Der obere Rand oder die obere Hälfte des Pankreas zerfetzt durch eine von demselben ausgegangene Blutung; diese Blutung breitete sich von hier aus als ein kolossales, retroperitoneales Hämatom aus, in der Form eines breiten, dicken Gürtels den ganzen oberen Teil der Hinterseite der Bauchhöhle einnehmend. Der übrige Teil des Pankreas, nämlich der untere Rand, Caput und Cauda, war dunkelrot infarciert, aber mit deutlicher und erhaltener gröberer Zeichnung. Fettnekrosen fanden sich in der nächsten Umgebung, waren

aber ziemlich spärlich. Keine freie blutige Flüssigkeit intraperitoneal. Fettleber mit Cirrhose. Hochgradige arteriosklerotische Veränderungen. Im übrigen nichts Abnormes.

Die Sektion zeigte hier also eine typische Pankreashämorrhagie, die die Krankheit und den Tod verursacht hatte. Die Symptome scheinen in diesem Fall nicht völlig so heftig akut eingesetzt zu haben wie sonst meistens. Uebelbefinden während einiger Tage, ohne daß Patient es für nötig gehalten hatte, einen Arzt hinzuzuziehen, war dem Zustand vorhergegangen, in welchem Dr. Gren ihn fand. Dieser Zustand scheint ja zunächst als das Bild einer rasch zum Tode führenden Intoxikation bezeichnet werden zu können. Die rasche Einwirkung auf das Herz, die wohl die eigentliche Causa mortis war, ist wohl kaum anders denn als toxisch zu deuten. Es handelte sich in diesem Fall um einen Mann, der keineswegs als Alkoholist angesehen werden kann, wohl aber in Bezug auf Essen und Trinken nicht gerade mäßig gelebt hat, und der gerne zugab, daß er jüngeren Jahren fleißig dem Punsch zugesprochen hat. Er war beträchtlich fett und hatte, wie auch die Sektion zeigte, bedeutende Arteriosklerose.

12. T. J., Ehefrau, 42 J. Lazarett zu Helsingborg. Aufgen. 16. III. 09.

Im Sommer 1907 hat Pat. an „Gallenstein“ krank gelegen, danach hat sie bisweilen leichtere, bald vorübergehende Kolikschmerzen gehabt. Am 15. III. bekam sie plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Bauch, am stärksten um den Nabel herum. Kein Erbrechen, wohl aber Uebelkeit. Kein Frostanfall. Kein Stuhlgang oder Gasabgang seit der Erkrankung. (Kein bekanntes Trauma.)

Befund bei der Aufnahme am 16. III. abends: Allgemeinzustand ziemlich mitgenommen; doch keine „Peritonitisfacies“. Heftige, kolikartige Bauchschmerzen. Der Bauch stark aufgetrieben, gespannt; er ist überall mäßig empfindlich, am stärksten im Epigastrium und über dem r. Hypochondrium. Keine deutliche Resistenz dort oder anderwärts. Vom Rectum aus nichts zu bemerken. Harn klar, hell, kein Eiweiß; kein Zucker. Der Puls etwas klein, beträchtlich arrythmisch — 6—7 Schläge pro Minute — Frequenz 88. Temp. 37,9.

Mit Darmspülung gingen reichlich helle Fäces sowie etwas Gase ab. Nach Ricinusöl, 0,001 g Eserin und 2 wiederholten Darmspülungen während der Nacht sehr reichlicher Gasabgang mit Erleichterung für Pat. — 17. III. Pat. fortgesetzt empfindlich über den ganzen Bauch, der weniger gespannt ist — am stärksten im Epigastrium. Der Harn dunkel, keine Gallenfarbstoffe (Hammarsten's Probe).

18. III. Da die Empfindlichkeit zunahm und die Kolikschmerzen

fortfuhren, wurde am Vormittag Laparotomie (Dr. Franzén) gemacht. Schnitt durch die r. Rectusscheide. Sobald das Peritoneum eröffnet worden, rann eine große Menge schwarzgefärbter, nicht trüber, geruchloser Flüssigkeit heraus. Das Oment reichlich durchsetzt von stecknadelkopf- bis erbsengroßen, trockenen, gelbweißen, spröden Flecken, typischen Fettgewebsnekrosen; ähnliche Nekrosen, obwohl in geringerer Menge, auch auf dem Mesenterium und der Leberoberfläche. Nachdem die Bauchhöhle gut mit NaCl-Lösung ausgespült worden, wurde das Pankreas freigelegt, das sich vergrößert und der Konsistenz nach teigig anfühlte, die Farbe war schwarzblau. Das Peritoneum auf der Vorderseite desselben wurde stumpf eröffnet. Dabei kam nur eine geringe Menge Blut hervor. Durch diese Oeffnung wurde eine Tamponade — unterhalb des Mescolon transversum — eingelegt und im unteren Teil der Bauchwunde, die im übrigen vollständig geschlossen wurde, hinausgeführt.

19. III. Pat. fühlt sich nach der Operation erleichtert. Keine Spannungen im Bauche, der vollständig weich ist. Kein Erbrechen. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich jedoch rasch, der Puls wurde klein und unregelmäßig. In der Nacht kurz vor dem Tode wurde die Temperatur gemessen, die damals über 42° betrug. Tod um 4 Uhr 10 Min. morgens am 20. III.

Sektion am 20. III. (Auf Grund dem Ehemann gegebenen Versprechens wurde nur die Bauchhöhle durchgesehen.) Das Peritoneum erwies sich als vollständig drainiert; nur einige Eßlöffel schwarze Flüssigkeit im kleinen Becken. Im übrigen sind die Verhältnisse im Operationsgebiet die gleichen wie bei der Operation. Die Bursa omentalis frei von Gerinnseln und Flüssigkeit. Das Pankreas bedeutend vergrößert und fast überall hämorrhagisch infarciert unter der Kapsel und in den größeren Bindegewebspartien. Das Drüsenparenchym hart, zähe, „cirrhotisch" — es zeigt eine ziemlich geringe Anzahl vereinzelter und nicht weiter ausgebreiteter Fettgewebsnekrosen. Keine Arrosion der Vasa linealia.

Der linke Leberlappen zu einem dünnen, lederlappenähnlichen Zipfel mit reichlichen (Fettgewebs)nekrosen auf der Oberfläche reduciert. Die Leber in ihrer Gesamtheit wurde nicht herausgenommen. Sie sieht normal groß aus. Einschnitte zeigen normale Schnittflächen. Die Gallenblase normal groß; kein Stein; die Schleimhaut normal.

Die Milz zeigt nichts Bemerkenswertes. An der Radix mesenterii große Kuchen zusammenfließender Nekrosen — bis saubohnengroßer. Die Appendices epiploicae am Colon gleichfalls vollbesetzt mit ähnlichen Nekrosen; Mesenterialdrüsen normal. Das Peritoneum parietale frei von Nekrosen. Magen und Darm normal, Genitalien desgleichen.

In diesem Fall handelte es sich um eine 42 jährige verheiratete Frau vom Lande, die nicht Alkohol genossen, nicht Gallenstein hatte

und nicht besonders fett war, und die heftig mit starken Bauchschmerzen erkrankte. Sie wurde am Tage nach der Erkrankung in das Lazarett in Helsingborg übergeführt. Ihr Allgemeinzustand war ziemlich herabgesetzt, der Puls war klein und ungleichmäßig, so daß mehrere Schläge ausfielen. Keine Temperaturerhöhung. Laparotomie 3 Tage nach der Erkrankung zeigte Fettnekrosen und blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle; das Pankreas wurde bloßgelegt und ein Tampon nach demselben hin eingelegt, außerdem die Bauchhöhle mit Kochsalzlösung reingespült. Nach diesem Eingriff trat subjektive Erleichterung ein, der Allgemeinzustand verschlechterte sich jedoch fortgesetzt, und kaum einen Tag nach der Operation, 4 Tage nach Beginn der Krankheit trat der Tod ein. Die Operation vermochte also in diesem Fall nicht den tödlichen Ausgang zu verhindern.

Der Fall ist in ätiologischer Hinsicht interessant. Vor allem handelte es sich um eine Frau, was ja an und für sich ungewöhnlich ist. Ferner findet sich keines der gewöhnlichen ätiologischen Momente, Alkoholismus, Fettsucht, Gallenstein.

Im übrigen war der Fall, sowohl den pathologisch-anatomischen Veränderungen nach als in klinischer Hinsicht völlig typisch und unterschied sich darin nicht wesentlich von den anderen.

Der erste Fall dieser Kasuistik ist eine reine suppurative Pankreatitis mit vom Gallengange aus fortgeleiteter Infektion; er ist demnach, wie bereits oben angegeben, von ganz anderer Natur als die übrigen Fälle und ich habe ihn nur des Vergleichs wegen mitangeführt. Es ist übrigens der einzige Fall dieser Art, den ich während 12 Jahren hier in der Klinik unter der ziemlich großen Anzahl Fälle von Gallenweginfektionen, die ich zu behandeln gehabt, beobachtet habe.

Die übrigen 11 Fälle können sämtlich als Fälle von sog. Pankreashämorrhagie oder Pankreasapoplexie rubriciert werden. In 3 von den 4 Fällen, die zur Genesung gelangten (2, 4, 5), ist zwar bei der Operation nicht ganz sicher konstatiert worden, daß dort eine größere Blutung im Pankreas selbst vorlag, oder überhaupt, wie das Pankreas aussah, aber der bedeutende Reichtum an Fettnekrosen in den Fällen und die Uebereinstimmung mit den übrigen hinsichtlich der klinischen Symptome berechtigen nach dem Stande der gegenwärtigen allgemeinen Erfahrung zu der sicheren Annahme, daß die Veränderungen im Pankreas ungefähr gleicher Art waren,

daß somit eine Pankreashämorrhagie vorlag. Ich halte mich auch daher für berechtigt, diese sämtlichen 11 Fälle für die folgende Darstellung der Klinik der Pankreashämorrhagie zu benutzen.

Die Frage, die betreffs der Pankreashämorrhagie allerdings gegenwärtig von größtem wissenschaftlichem Interesse ist, ist die Frage nach der Genese der Krankheit. Da ich indessen mit diesen meinen Fällen nicht in der Lage bin, einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern, will ich sie nur beiläufig berühren und behandle vorzugsweise die Klinik der Krankheit.

In ätiologischer Hinsicht sind gewisse Punkte von Interesse. Von den 11 Fällen sind 8 Männer, 3 Frauen. In sämtlichen Statistiken findet man ein bedeutendes Uebergewicht auf Seiten des männlichen Geschlechts, wenn auch kein so großes wie hier. Das Alter wechselt von 29 bis zu 74 Jahren, das Durchschnittsalter der 11 Patienten ist ungefähr 47 Jahre.

Als eines der wichtigeren, vielleicht wichtigsten Momente hat man den Alkoholmißbrauch bezeichnet. Von wirklichem Alkoholismus kann man nur in 2, höchstens 3 von meinen Fällen sprechen, dazu kommen aber 4 Fälle, wo ein „üppiges Leben“ in Bezug auf Essen und Trinken unbestritten vorliegt, und wo die Grenze zum Alkoholismus wenigstens in 2 Fällen vielleicht ziemlich nahe liegt. Es bleiben 3 Patienten übrig, von deren einem (Fall 5) man weiß, daß er ein sehr nüchternes und in allen Beziehungen mäßiges Leben geführt hat. Von den übrigen, Frauen, weiß man nichts Bestimmtes, nach dem, was man betreffs derselben erfahren oder an ihnen beobachtet hat, liegt kein Anlaß vor, Alkoholmißbrauch oder auch nur Alkoholgebrauch anzunehmen. Indessen bleibt als sicher bestehen, daß von 11 drei als Alkoholisten und vier als nicht allzu weit von der Grenze zum Alkoholismus befindlich betrachtet werden können — Zahlen, die hoch genug sind, um zu zeigen, daß dem Alkohol große ätiologische Bedeutung zuerkannt werden muß.

Fettsucht, oder reichliches Fettpolster soll gleichfalls in dieser Beziehung eine sehr große Bedeutung besitzen. Von meinen 11 Fällen können 3 als sehr fett, 5 als ziemlich fett, 2 als gewöhnlich und 1 als mager (Alkoholist) bezeichnet werden.

Gallenstein kann möglicherweise als ätiologisches Moment neben anderen in Frage kommen, da er thatsächlich oft zusammen mit der Krankheit vorzukommen scheint. Unter meinen 11 Fällen kam Gallenstein sicher konstatiert in drei Fällen vor.

Trauma und dadurch verursachtes Bersten oder eine andere Verletzung des Pankreas müßte, wie es scheint, a priori ein wichtiges ätiologisches Moment sein können. Truhart's [1]) Kasuistik führt 11 Fälle von Trauma an. Nur in einem von meinen Fällen findet sich ein bestimmtes Trauma, das mit der Krankheit in Zusammenhang gebracht werden könnte (Fall 2).

Von der Arteriosklerose sollte anzunehmen sein, daß sie eine gewisse ätiologische Bedeutung für die Entstehung einer Blutung wie der hier fraglichen besäße. Nur in zwei meiner Fälle sind sichere arteriosklerotische Veränderungen beschrieben, was keineswegs ausschließt, daß solche auch noch in anderen von den Fällen haben vorkommen können.

Pankreascyste, demnach eine vorhergehende Veränderung im Pankreas selbst, obwohl chronischer Art, fand sich in einem meiner Fälle.

Ohne ihm größere Bedeutung beimessen zu wollen, will ich doch die Aufmerksamkeit auf einen Umstand betreffs des Berufs und der gesellschaftlichen Stellung in meinen Fällen lenken, der eigentümlich genug ist, nämlich, daß auffallend viele den sog. höheren Klassen angehören: 1 Gutsbesitzer, 1 Fabrikbesitzer, 1 Offizier, 1 Amtsrichter, 1 Arzt, 1 Kandidat der Medicin, insgesamt 6, die dahin zu rechnen sind; die beiden übrigen Männer waren bezw. Bankbote und Postillon. Es ließe sich wohl die Frage erheben, ob dies nur ein Zufall sein kann. Man bedenke, zu welch überwiegendem Teil unsere gewöhnliche Krankenhausklientel sonst in der Regel sich aus der Arbeiter- und Bauernklasse und zu wie geringem Teil verhältnismäßig aus den sog. höheren Klassen zu rekrutieren pflegt.

Diesen verschiedenen ätiologischen Momenten mag nun größere oder geringere Bedeutung zuerkannt werden, für die praktische Diagnose besitzt es eine gewisse Wichtigkeit, sie zu kennen und sich im einzelnen Falle derselben zu erinnern. Mehr als einmal kann es geschehen, daß dadurch der Gedanke von Anfang an in die rechte Richtung, d. h. auf die Möglichkeit einer Pankreashämorrhagie gewiesen wird, besonders durch Alkoholismus und Fettsucht bei Männern.

Die Krankheit beginnt in der Regel akut, setzt oft heftig akut ein, ungefähr wie eine Perforationsperitonitis, und ohne Vorboten. Prodrome finden sich bisweilen und auch anamnestische Symptome, die die Möglichkeit vorhergehender leichterer Anfälle derselben Krankheit angeben. In Fall 9 beschrieb Patient, selbst Arzt, daß

1) Truhart, Pankreaspathologie. Wiesbaden 1902.

er ähnliche Schmerzanfälle vorher gehabt hat, die vorübergingen, „wenn der Harn in Gang kam", und bei der Sektion fanden sich in diesem Fall schieferfarbene Partien im Pankreas, die von dem Obducenten (Prof. Bendz) bestimmt als vorausgegangene, begrenzte Blutungen an den betreffenden Stellen gedeutet wurden.

In einem der Fälle wird eine mehrere Tage anhaltende Indigestion und Uebelbefinden vor dem Ausbruch der Krankheit selbst angegeben. In den Fällen 6 und 10 berichtet die Anamnese gleichfalls von vorhergegangenen Anfällen, da dort aber Gallenstein in beiden Fällen vorlag, ist es vielleicht wahrscheinlicher, daß die Anfälle hierauf beruht haben. In Fall 12 hatte Patient 2 Jahre vor der Erkrankung „an Gallenstein krank gelegen und danach bisweilen leichtere Kolikschmerzen gehabt". Bei der Sektion wurde dagegen in diesem Falle kein Gallenstein gefunden. In Fall 8 kamen während der Konvalescenz Schmerzanfälle vor, die wahrscheinlich als leichte Recidive gedeutet werden können.

Der Ausbruch der Krankheit ist durch starke, oft äußerst heftige und intensive Schmerzen im Bauche, vorzugsweise in dessen oberem Teil lokalisiert, daneben oft durch Erbrechen und Würgen gekennzeichnet. Hierzu kommt eine meistens starke und rasche Beeinflussung des Allgemeinzustandes, die recht früh die Form reinen Collapses annehmen kann. Der Bauch ist oft aufgetrieben und empfindlich, wobei die Empfindlichkeit unbestimmt in der oberen Gegend lokalisiert ist. Die Empfindlichkeit hat jedoch nicht den Charakter peritonitischer Empfindlichkeit, sondern man kann oft ziemlich tief palpieren und drücken, und Muskelrigidität oder sog. Défense musculaire kommt seltener vor. Ileusähnliche Symptome kommen gleichfalls insofern vor, als der Patient das Gefühl der Fülle und Spannung hat und Gase nicht abgehen können.

Das Charakteristischste bei den heftigst einsetzenden Fällen ist die starke, schockartige Einwirkung auf den Allgemeinzustand, ohne daß die Lokalsymptome vom Bauche her die gewöhnlichen Zeichen einer Peritonitis so schwerer Art geben, daß sie einen derartigen Collaps erklären können. Die Herzthätigkeit wird beeinflußt, so daß der Puls klein, oft ungleichmäßig wird. Die Funktion der Nieren kann eine Beeinflussung zeigen, so daß fast vollständige Anurie eintritt (Fälle 9 und 10). In derartigen, den schwersten und heftigst einsetzenden Fällen führt der Verlauf meistens nach wenigen. 2.—7, Tagen zum Tode. Hierher können 6 Fälle meiner Kasuistik (3, 7, 9, 10, 11, 12) gerechnet werden.

Fälle finden sich beschrieben, wo der Tod fast augenblicklich oder nach einigen Stunden eingetreten ist.

Es kommen indessen auch Fälle vor, wo der Beginn weniger heftig und der Verlauf nicht so stürmisch ist, und wo die Patienten genesen oder wenigstens durch Eingriff zur Genesung gebracht werden können. Die 5 übrigen meiner Fälle können, obwohl sie freilich untereinander verschiedenartig sind, im Großen und Ganzen hierher gerechnet werden. Fall 2 lag vom 7. bis 12. Dez. zu Hause, zeigte bei der Aufnahme keinen besonders stark beeinflußten Allgemeinzustand, hatte aber Temperaturerhöhung und beträchtlich aufgetriebenen Bauch, in dessen oberem Teil man eine größere empfindliche Resistenz palpieren zu können glaubte. Die Psyche war beeinflußt, so daß er delirierte, „Männer“ sah und aufspringen wollte, doch ist dabei zu beachten, daß er Alkoholist war, so daß es sich also wahrscheinlich hier um Alkoholdelirien handelte. Der Fall gelangte nach Operation zur Genesung. Fall 4 zeigt einen eigentümlichen und von den übrigen abweichenden, fast chronischen Verlauf. Die Krankheit begann zwar akut und verursachte einwöchiges Zubettliegen, dann aber stand er auf und besorgte seine Arbeit fast 3 Wochen lang. Er hatte während dieser Zeit Erbrechen, sobald er aß, so daß er abmagerte und kraftlos wurde; ferner hatte er fast vollständige Verstopfung — nur 2 mal Stuhlgang im Laufe von 4 Wochen. Als er in die Klinik kam, waren die Abmagerung, die Kraftlosigkeit, die unstillbaren Brechanfälle die auffallendsten Symptome. Die Laparotomie, die als ein Ultimum refugium gemacht wurde, zeigte ausgebreitete Fettnekrosen und hatte post oder propter zur Folge, daß die Brechanfälle aufhörten und Patient von einem Zustand genas, der hoffnungslos aussah.

In den Fällen 5, 6 und 8 setzte die Krankheit zwar ziemlich heftig ein, in Fall 5 sehr heftig und mit ziemlich rascher Beeinflussung des Allgemeinzustandes, aber durch Laparotomie, frühzeitig in Fall 5 und relativ früh in Fall 8 ausgeführt, wurde der Zustand merkbar beeinflußt, und die Patienten genasen; in Fall 6 hatte die Laparotomie gleichfalls eine günstige Einwirkung auf den Verlauf, obwohl es nicht gelang, den Fall zur Genesung zu bringen.

Es geht hieraus hervor, daß das klinische Bild wechselt. Eine Anzahl Fälle, hier 6 von den 11, zeigen ein heftiges Einsetzen der Krankheit und einen stürmischen Verlauf; einige Fälle weisen einen hiervon abweichenden Verlauf auf und entwickeln sich langsamer und weniger heftig. Fieber findet sich bisweilen und fehlt bisweilen

ganz, auch in den stürmischst verlaufenden Fällen.

Was meiner Auffassung und dem Eindruck nach, den ich von den Fällen, die ich gesehen, erhalten habe, allen Fällen gemeinsam ist, das ist das Bild einer Allgemeinintoxikation, schwer und heftig, rasch tötend in einigen Fällen, harmloser, aber deutlich genug in anderen; so z. B. in Fall 4. Dieser Fall machte auf mich den Eindruck einer Form von chronischer Intoxikation, deren Ursache ich indessen nicht vor der Laparotomie feststellen konnte.

Die klinischen Symptome geben also, soweit ich sie deuten kann, im wesentlichen das Bild einer Intoxikation, aber nicht einer durch pyogene oder andere Infektion verursachten Intoxikation, sondern einer in der Regel von einer Infektion unabhängigen. Die sog. Pankreasfermenttheorie ist demnach für mich die, welche den Symptomenkomplex am begreiflichsten macht. Wenn auch früher bestritten, kann es doch wohl nunmehr als unwiderleglich bewiesen angesehen werden, daß das Pankreassekret, wenn es aus den Pankreasgängen austritt und in die umgebenden Gewebe gelangt, eine sowohl lokal als allgemein sehr deletäre Wirkung ausübt. Aus Gründen aber, die ich bereits angegeben, gehe ich nicht weiter auf diese Frage ein. —

Da die Symptome wechseln, versteht es sich von selbst, daß die klinische Diagnose sehr schwer ist. In der That ist denn auch die Diagnose nur äußerst selten vor der Operation oder Sektion gestellt worden. Betreffs der hier mitgeteilten 11 Fälle ist dabei zu sagen, daß in einem der Fälle (9) der Gedanke an die Möglichkeit einer Pankreasaffektion vor der Operation bestand; in meinem eigenen Falle 7 war bei der Epikrise des Falles vor der Sektion die Frage einer Pankreasapoplexie in einer klinischen Vorlesung ernstlich diskutiert worden, die Diagnose aber blieb bei Cholecystitis stehen und als Ursache des plötzlichen Todes wurde eine Komplikation seitens des Herzens angenommen. In keinem der übrigen Fälle wurde an eine Pankreasaffektion vor der Laparotomie oder Obduktion gedacht.

Daß die Diagnose so selten gestellt wird, beruhte wohl früher wesentlich darauf, daß die Krankheit so wenig bekannt war, nunmehr, wo sie wohl doch als den meisten, wenigstens par renommée, bekannt angesehen werden darf, beruht wohl ein Ausbleiben der Diagnose darauf, daß man gar nicht an die Möglichkeit denkt, d. h. daß der Gedanke daran nicht zu dem gewöhnlichen differen-

tialdiagnostischen Räsonnement über verschiedene Möglichkeiten bei akuten Bauchfällen gehört. Es ist demnach für die klinische Diagnose vor allem wichtig, sich daran zu erinnern, daß die Krankheit nicht so ganz selten ist, und daß man bei schwer zu deutenden Bauchfällen, mit starker allgemeiner toxischer Einwirkung, nicht vergessen darf, an die Möglichkeit einer Pankreasaffektion zu denken. Ferner liefern die ätiologischen Momente gewisse Anhaltspunkte. Die Krankheit befällt nur erwachsene Personen und vorzugsweise Männer. Alkoholismus, Fettsucht und wahrscheinlich Arteriosklerose scheinen stark zu prädisponieren. Die Krankheit setzt heftig, oft mit stürmischer Heftigkeit ein, gleicht ihren allgemeinen Aeußerungen nach einer Perforationsperitonitis (im oberen Teile des Bauches), es fehlen aber die schweren und deutlichen lokalen Symptome z. B. eines Ulcus perforans. Die lokalen spontanen Schmerzen sind heftig, die lokale Empfindlichkeit im Verhältnis dazu aber mäßig. Die brettharte Spannung der Muskulatur (Défense musculaire) im Frühstadium fehlt in der Regel, und der Bauch ist etwas aufgetrieben, gespannt, oft aber kann man ziemlich tief palpieren.

Der Allgemeinzustand wird rasch beeinflußt, Herzthätigkeit und Puls desgleichen. Die Temperatur verhält sich verschieden; bisweilen Fieber, bisweilen normale oder subnormale Temperatur.

Cammidge's Reaktion, die, wie bekannt, die große und entscheidende Bedeutung haben soll, daß sie bestimmt angiebt, ob eine Pankreasaffektion vorliegt oder nicht, ist in letzter Zeit mehr als vorher in der Litteratur behandelt worden und hat von autoritativer klinischer Seite her Anerkennung gefunden. Sie ist in keinem dieser Fälle angewandt worden, ich besitze also keine eigene Erfahrung betreffs derselben. Ein entschiedener Uebelstand und ein natürliches Hindernis für die allgemeine Verwendung der Reaktion ist der Umstand, daß sie ihrer Schwierigkeit wegen sicher nur von einem geschulten Chemiker ausgeführt werden kann. Hier am Orte, wo uns die Hilfe des medicinisch-chemischen Instituts zur Verfügung steht, steht der genannte Umstand allerdings nicht ihrer Anwendung im Wege. Die Ursache, weshalb sie hier nicht zur Anwendung gekommen, ist die, daß man in unseren Fällen an eine Pankreasaffektion erst gedacht hat, als der Patient tot, oder als durch Laparotomie die Diagnose festgestellt worden war. Aus den Mitteilungen der letzteren Zeit geht indessen klar hervor, daß die Reaktion anzuwenden ist, wo es geschehen kann.

Herr Prof. Ivar Bang hat auf meinen Wunsch die Freund-

lichkeit gehabt, mir folgende Mitteilung und Aeußerung über Cammidge's Reaktion zur Verfügung zu stellen.

„Unter Cammidge's Reaktion versteht man eine positive Reaktion mit Phenylhydracin, d. h. Osazonbildung in dem mit Salzsäure invertierten Harn. Die Voraussetzung hierfür ist die, daß der Harn direkt ohne Invertierung keine positive Osazonreaktion giebt. Wie man erwarten kann, sind auch die übrigen gewöhnlichen Zuckerproben nach Invertierung positiv, nämlich die Reduktionsproben. Wenn Cammidge die umständlichere Osazonprobe als Norm aufstellt, so geschieht dies aus dem guten Grunde, weil man aus dem Verhalten der Osazone (Schmelzpunkt, Löslichkeit u. s. w.) gewisse Schlüsse betreffs des chemischen Charakters der vorliegenden Zuckerart ziehen kann. Cammidge schreibt auch gewisse Eigenschaften für sein Osazon vor, woraus hervorgeht, daß nicht jede Osazonbildung nach Invertierung, nach Cammidge, für Pankreatitis beweisend ist, wie später gezeigt werden wird.

Bezüglich der Ausführung der Reaktion schreibt C. zuletzt (1906) folgendes Verfahren vor: 20 ccm Harn + 1 ccm 20%iger HCl werden 10 Minuten lang gekocht, abgekühlt und 4 g Pb. CO_3 (um die Salzsäure als Pb. Cl_2 auszufällen) hinzugesetzt. Das Filtrat hiervon wird noch weiter mit Bleiacetat gefällt (um die Glukuronsäure zu entfernen, die Osazone sowohl reduciert als ergiebt). Das Filtrat wird von Blei mittelst H_2S befreit. 10 ccm des Filtrates hiervon werden zu 8 ccm Wasser und 1 ccm 50%igem Essig, 2 g Natriumacetat und 0,8 g salzsaurem Phenylhydracin hinzugesetzt. Darauf wird 10 Minuten lang gekocht und warm filtriert. Bei Abkühlung kristallisiert das Osazon aus, das in 33%iger H_2SO_4 leichtlöslich sein soll. Nach C.'s letzten Untersuchungen[1]) hat das Osazon seinen Schmelzpunkt bei 178—180°. Es ist löslich im Wasser von 60 bis 70° und enthält im Durchschnit 17,07% N. Pentosazon ist also vorhanden. Ebenso ist die Farbenreaktion der Pentose mit Phloroglucin positiv.

Nach C. ist die Reaktion charakteristisch für akute und chronische Pankreatitiden beim Menschen. Bei experimentell hervorgerufener subakuter Pankreatitis beim Hunde fiel sie gleichfalls positiv aus (Injektion von Terpentin in den Duct. pancreaticus). Ebenso bei chronischer Pankreatitis beim Hunde (Seidenfaden in den Ductus eingeführt). Nach Exstirpation des Pankreas fiel sie dagegen negativ aus. In einem Falle beim Menschen (Cancer duodeni) war die Reaktion anfangs negativ, wurde später stark positiv, um schließlich, gleichzeitig mit dem Auftreten starker Glykosurie, negativ zu werden.

Die Specificität der Cammidge'schen Reaktion ist bestritten worden. Ellenbeck[2]) erhielt bei Untersuchung von 24 Individuen, teils gesunden (5), teils Kindern und Erwachsenen mit leichten oder schweren

1) Cammidge, Proc. Roy. Soc. 81, 372. 1909.

2) Biochem. Zeitschr. 24, 24. 1910.

Verdauungsstörungen, 16 mal positiven Ausschlag, davon 5 mal bei Gesunden. Wildcox u. A. erhielten dasselbe Resultat. Jedenfalls scheint die Reaktion sehr oft bei Darmkatarrh vorzukommen, besonders bei schwereren Formen desselben.

Betreffs der Natur der reducierenden Substanz gehen die Meinungen sehr auseinander. Smolenski[1]) fand bei einem Individuum mit Cancer ventriculi stark positiven C. im Harn. Dieses Osazon war indessen ein Glykosazon, und die Muttersubstanz war Rohrzucker. Wurde der Rohrzucker aus der Nahrung entfernt, so wurde die Reaktion im Harn schwach, und umgekehrt bei erhöhtem Zusatz von Rohrzucker zur Nahrung. Es ist von Interesse, sich daran zu erinnern, daß Rohrzucker nur im Darm zerlegt wird. Wird Rohrzucker direkt ins Blut eingeführt, so geht er unverändert in den Harn über. Milchzucker, Dextrin, Galaktose waren ohne Einfluß auf die Reaktion.

Sieht man von dieser „Sacharosurie“ ab, die wegen der Verschiedenheit der Osazone unter einander von der eigentlichen C.-Reaktion fernzuhalten ist (der Schmelzpunkt des Glykosazons ist 204°; es ist ferner in kochendem Wasser sehr schwer löslich), so fand andererseits Ellenbeck in seinen Fällen wechselnde Eigenschaften bei dem Osazon, in den meisten Fällen war jedoch die Uebereinstimmung mit C. vollständig. Bisweilen war indessen die Glukuronsäure (trotz der Bleibehandlung) anwesend. E. ist der Ansicht, daß sowohl Pentose als Glukuronsäure vorhanden sein können.

Somit ist die Reaktion, auch wenn C.'s Kriterien zu Grunde gelegt werden, nicht charakteristisch.

Schmidt hat auf die Möglichkeit hingewiesen, daß bei C.'s Reaktion eine Organpentose vorliegen kann. Diese Hypothese hat Verschiedenes für sich. Das Pankreas enthält von allen Organen des Körpers am meisten Pentose in Form von Nukleinsäure. Es wäre denkbar, daß eine Ausscheidung dieser Nukleinsäure im Harn vorkommt, die dann von der Salzsäure zu freier Pentose zerlegt würde. Der Umstand, daß C. negativ wurde nach Pankreasexstirpation, könnte hierfür sprechen. Hierüber wissen wir jedoch nichts. Und im ganzen ist das Vorkommen von gebundenem Zucker in normalem und pathologischem Harn noch ziemlich wenig geklärt.

Das wesentlichste Verdienst der Cammidge'schen Reaktion ist das, daß sie die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse gelenkt hat, die eine nähere Erforschung verdienen.“

Im Anschluß hieran kann folgender Fall, der neulich in der Klinik zur Behandlung gekommen ist, mitgeteilt werden.

Göran L., 50 J., Landwirt. Chir. Klinik, 1911. Aufgen. 15. I. 11.

Pat. hat zuvor keine ähnlichen Symptome gehabt. Er erkrankte am

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 60.

13. I. mit heftigen Schmerzen in der Lendenregion, die sich bald nach dem Epigastrium verbreiteten und sich dann dort unverändert erhalten haben; Pat. hat wegen der Schmerzen nachts nicht schlafen können. Der Bauch hat sich gespannt und groß angefühlt, und nur unbedeutende Mengen Gase sind abgegangen. Pat. nahm am 14. I. Ricinusöl mit gutem Erfolg. Kein Erbrechen; keine Symptome von den Harnwegen her. Aufnahme in die Klinik am 15. I. 11.

Pat. ziemlich fettleibig. Allgemeinzustand wenig verändert, Temp. und Puls normal. Das Epigastrium erscheint aufgetrieben, aber weich; nirgends Empfindlichkeit oder Resistenz im Bauche. Heftige Schmerzen, lokalisiert im Kreuz und Epigastrium. — 17. I. Zustand unverändert; die Schmerzen immer noch ziemlich intensiv, sonst keine Symptome. Stuhlgang nach Laxativ. — 20. I. Allmählich sind die Schmerzen verschwunden, am längsten hielten sie sich im Rücken. Cammidge's Reaktion stark positiv (Prof. Bang). — 21. I. Pat. wird entlassen. — 26. I. Eingesandter Harn zeigt deutliche Cammidge-Reaktion (Prof. Bang). — 11. II. Pat. fühlt sich völlig gesund und schmerzfrei.

Da in diesem Falle keine Diagnose auf eine andere Krankheit gestellt werden konnte, und da es sich um einen ziemlich korpulenten Mann in mittleren Jahren handelte, wurde Prof. Bang ersucht, seinen Harn zu untersuchen, mit dem Resultat, daß sowohl am 21. I. als am 26. I. starke positive Cammidge-Reaktion erhalten wurde. — Der Mann war sonst nüchtern und ordentlich, hatte aber wahrscheinlich während der Weihnachten recht kräftige Diät geführt mit nicht gerade wenig Spirituosen.

Der positive Ausfall der Cammidge'schen Reaktion sowie die Abwesenheit von Symptomen von anderen Organen her dürften hier bestimmt für eine leichte Affektion des Pankreas sprechen, die nach einigen Tagen spontan zur Heilung gelangte.

Für die Differentialdiagnose sind die übrigen Krankheiten zu beachten, die mit heftigen Schmerzen im oberen Teil des Bauches einsetzen, demnach vor allen Komplikationen des Ulcus ventriculi oder duodeni (Perforation) oder akute Cholecystitis. Bei Fällen und Formen der Erkrankung, die an diese relativ gewöhnlichen Krankheiten denken lassen, wo aber die Symptome atypisch sind, ist es gerade von Wichtigkeit, sich der Pankreasapoplexie zu erinnern und genau nachzuforschen und zu erwägen, ob sich anamnestische und andere Anhaltspunkte finden, die dafür sprechen.

Der sicherste Weg zur Diagnose ist, und bleibt wohl auch,

die Laparotomie. Da die Laparotomie, der gegenwärtig vorliegenden Erfahrung nach, die Prognose bei Pankreasapoplexie nicht verschlechtert, sondern verbessert, so stehen derselben keine Bedenken entgegen. Die meisten Krankheiten, mit denen die Pankreasapoplexie verwechselt wird, indicieren Laparotomie, man hat somit bei dieser kaum etwas zu verlieren, wohl aber viel zu gewinnen.

Die Prognose ist stets ernst, oft rettungslos letal. In einigen Fällen ist der Tod nach Verlauf einiger Stunden eingetreten. In einer großen Anzahl von Fällen, vielleicht der Mehrzahl, dauert die Krankheit einige wenige Tage, und die Fälle führen, operiert oder nicht operiert, zum Tode; so in 6 von meinen 11 Fällen, wovon 3 operiert worden sind. In einigen Fällen gelangt die Krankheit durch Operation zur Genesung und, wie es scheint, zu definitiver Heilung; so in 3 von meinen Fällen. In einem Fall (Fall 6) besserte sich der Zustand anfangs, der Fall konnte aber nicht zur Heilung gebracht werden. Am schwersten ist die Frage zu beantworten, ob und gegebenenfalls wie oft die Krankheit spontan — d. h. ohne Laparotomie — zur Genesung gelangen kann; die Schwierigkeit liegt offenbar darin, daß die Diagnose in allen Fällen, die nicht zur Operation oder Obduktion gelangt sind, als unsicher angesehen werden muß. Es läßt sich jedoch behaupten, daß in gewissen Fällen sowohl vorhergehende klinische Symptome als pathologisch-anatomische Befunde mit Bestimmtheit dafür sprechen, daß dem vorhandenen Krankheitsanfall leichte Anfälle derselben Art vorhergegangen sind, die demnach spontan zur Genesung gelangt sind. Es sprechen also Thatsachen dafür, daß die Krankheit spontan zur Heilung gelangen kann.

Für die Behandlung fehlt es an einer festen Basis, da die Grundursache des Leidens uns unbekannt ist. Man ist auf die Hypothese als theoretische Grundlage für eine rationelle Therapie angewiesen. Wie ich bereits oben angedeutet, ist die sog. Pankreasfermenttheorie diejenige, die meiner Auffassung nach das meiste für sich hat. Wenn man also annehmen darf, daß das Pankreas der Ausgangspunkt der Krankheit und die Quelle der übrigen krankhaften Veränderungen und der klinischen Symptome ist, und wenn ferner die Annahme erlaubt ist, daß durch Zersprengung des Pankreas das Pankreassekret mit seinen Fermenten in die Gewebe hinausgelangt, und daß dieses Sekret die Veränderungen verursacht, die lokal und allgemein so deletärer Natur sind,

also direkt toxisch wirkt oder toxisch wirkende Stoffe hervorruft, so muß es ja rationell sein, durch direkten Eingriff — Laparotomie — das Pankreas vollständig freizulegen und durch eine effektive Drainage der ganzen Pankreasregion die toxisch wirkenden Stoffe nach außen abzuleiten und auf diese Weise teils die Umgebung vor weiterer Schädigung durch dieselben, teils den Organismus in seiner Gesamtheit vor fortgesetzter Vergiftung zu schützen.

Die klinische Erfahrung, die bisher betreffs mit Laparotomie behandelter Fälle vorliegt, scheint bestimmt in dem Sinne zu sprechen, daß der Laparotomie ein gewisser günstiger Einfluß auf den Verlauf zuerkannt werden muß.

Sowohl theoretische Annahmen betreffs der Natur der Krankheit als auch praktische Erfahrung sprechen also dafür, daß Laparotomie bei Pankreasapoplexie wohl indiciert ist; und da die Krankheit sehr ernster Natur ist und, sich selbst überlassen, eine schlechte Prognose giebt, so scheinen einem Eingriff wie der Laparotomie keine Bedenken entgegenzustehen, um so weniger als diese Operation in der Regel schon für die Diagnose indiciert ist, und die meisten anderen Krankheiten, mit denen eine Verwechslung stattfinden kann, gleichfalls Laparotomie indicieren. Es kann somit kaum mehr als eine Meinung darüber herrschen, daß zur Laparotomie geschritten und frühzeitig geschritten werden muß, wenn sie von Nutzen sein soll, daß demnach *diese Fälle zu den „akuten Bauchfällen“ gehören, die* **unverzüglich** *in ein Krankenhaus oder eine andere Krankenpflegeanstalt überzuführen sind, wo Laparotomie rasch und sicher ausgeführt werden kann.*

Es erhebt sich ferner die Frage, *wie* die Laparotomie auszuführen ist. Der gewöhnlichste Fall dürfte gegenwärtig der sein, daß die Diagnose erst durch Laparotomie gestellt wird. Hat man dann, wenn man ans Peritoneum gelangt ist oder dasselbe eröffnet hat, Fettnekrosen gefunden — ein Bild, das so eigenartig ist, daß es mit keinem anderen verwechselt werden kann, wenn man überhaupt weiß, daß etwas derartiges existiert — oder hat man eine blutige Flüssigkeit frei in der Bauchhöhle oder beides gefunden, so legt man einen größeren Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels an oder verlängert den erstangelegten, wenn er in der Mittellinie geführt ist. Hiernach handelt es sich dann darum, das Pankreas bloßzulegen. Bekanntlich kann dies auf 3 Wegen geschehen, wovon natürlich derjenige gewählt wird, der sich in dem gerade vor-

liegenden Falle als der am direktesten zum Pankreas führende erweist, 1. oberhalb der Curv. minor ventr. durch das Omentum minus, 2. unterhalb der Curv. major durch das Ligam. gastro-colicum und 3. unterhalb des Colon transversum und des Omentum durch das Mesocolon transversum. Letzterer Weg scheint derjenige zu sein, der am wenigsten oft in Frage kommt. Hat man sich oberhalb oder unterhalb des Magens stumpf und eventuell nach doppelter Unterbindung von Gefäßen einen breiten Weg in die Bursa omentalis minor hinein gebahnt, so wird die Flüssigkeit, die sich hier angesammelt hat, entleert und aufgetupft — ist das Foramen Winslowi verschlossen, so findet sich nur hier die blutige Flüssigkeit angesammelt; hiernach wird das Pankreas untersucht, Gerinnsel und abgelöste nekrotische Partien werden vorsichtig entfernt und die Pankreaspartie und die Bursa omentalis so effektiv wie möglich drainiert. Die Frage, wie eine effektive Drainage einer Partie der Bauchhöhle technisch auszuführen ist, ist bekanntlich Gegenstand weit auseinandergehender Meinungen. Hier mag ein jeder in der Weise drainieren, wie er es für das Effektivste erachtet. Ich will nur sagen, daß die sog. Mikulicz'sche Düte die Form von Drainage zu sein scheint, die hier am meisten angewendet worden ist.

Findet sich eine größere Menge blutiger Flüssigkeit frei in der Bauchhöhle, so ist sie mittelst Auftupfens oder Ausspülens der Bauchhöhle zu entfernen — je nach dem Verfahren, das von dem Operateur in solchen Fällen gewöhnlich befolgt wird. Hiernach wird die Bauchwunde partiell um die Drainage herum geschlossen, und die Operation ist fertig; somit eine Operation, die sich meistens in wenigen Minuten ausführen läßt.

Die Laparotomie als Behandlungsmethode bei Pankreasapoplexie auf Grund der vorliegenden klinischen Erfahrung zu bewerten, ist noch eine allzu schwierige Sache, weshalb ich mich nicht darauf einlassen will. Ich beschränke mich darauf, eine Uebersicht über unsere 11 Fälle zu geben. Von diesen 11 wurden 8 einer Laparotomie unterzogen; von den 8 Laparotomisierten genasen 4, die noch heute in voller Gesundheit leben. 4 von den Laparotomisierten und die drei nicht Operierten starben. Daß in 3 von den Fällen nicht operiert wurde, beruht in zweien darauf, daß in der weit zurückliegenden Zeit, der diese Fälle angehören, bei derartiger Sachlage hier nie Laparotomie gemacht wurde. Der dritte, mein eigener Fall 7, galt die ganze Zeit über für eine akute Cholecystitis, die einen der-

artigen Verlauf hatte, daß sie nach der hier üblichen Indikation nicht zu operieren war; der Fall schien sich zu bessern, bis die Katastrophe kam und in wenigen Stunden zum Tode führte; eine Laparotomie in diesem Stadium wurde als aussichtslos betrachtet.

Was die 8 laparotomisierten Fälle betrifft, so dürfte zunächst zu konstatieren sein, daß in keinem der Fälle die Laparotomie einen ungünstigen Einfluß gehabt oder die Aussichten verschlechtert hat. Betrachten wir zuerst die 4 Fälle, die tödlich verliefen, so wurde die Laparotomie in 1 Fall am 1. Tage, in 3 Fällen am 3. Tage ausgeführt. Diese sämtlichen Fälle hatten einen schweren, heftig akuten Verlauf, und in 3 von den Fällen übte die Laparotomie keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf aus; der Tod trat bezw. 2, 2 und 4 Tage nach der Operation ein. Das Einzige, was sich angegeben findet, ist eine augenfällige subjektive Erleichterung für den Patienten in einem der Fälle. In dem 4. dieser Fälle (6) trat dagegen eine sichtliche Veränderung im Verlaufe ein, die akuten Symptome der Pankreashämorrhagie gingen zurück, und der Fall würde ohne Zweifel zur Genesung gelangt sein, wenn nicht neben der Pankreasaffektion und dieselbe komplicierend eine infektiöse Gallenwegkrankheit vorhanden gewesen oder hinzugetreten wäre, die nicht diagnosticiert und demnach auch nicht rationell behandelt wurde. Der Fall führte nach 3-monatiger, langwieriger Suppuration zum Tode.

In vier Fällen trat nach Laparotomie Genesung ein. Einer von diesen (Fall 5) war ein ziemlich heftig einsetzender mit ernsten Symptomen und stark angegriffenem Allgemeinzustand. Er wurde 12 Stunden nach Beginn der Krankheit operiert, und der Zustand änderte sich so augenfällig und besserte sich dann, was die akuten Symptome betrifft, so rasch, daß an der günstigen Einwirkung der Laparotomie hier kein Zweifel bestehen kann. Pat. ist noch jetzt im Dez. 1910, 4 Jahre danach, vollständig gesund.

Ein anderer Fall (2) begann gleichfalls akut, entwickelte sich aber im weiteren Verlaufe nicht so heftig, sondern Pat. lag 5 Tage lang zu Hause, und erst am 6. Tage wurde Laparotomie gemacht. Eine augenfällige Einwirkung auf den Verlauf kann der Laparotomie nicht sicher zugeschrieben werden. Die Konvalescenz zog sich in die Länge, und es scheint mir sehr wohl möglich, daß der Verlauf auch ohne Laparotomie derselbe gewesen wäre. Pat. wurde 7 Wochen nach der Operation aus der Klinik entlassen und ist jetzt (Dez. 1910), 8 Jahre nach der Operation, völlig gesund.

Ein Fall (8) begann ziemlich akut und wurde 2 Tage nach der

Erkrankung auf die Diagnose Gallensteinperitonitis operiert. Der Allgemeinzustand war anfangs stark afficiert, der Fall gelangte aber nach Laparotomie ziemlich rasch zur Genesung.

Der vierte Fall (4) ist der seinem Verlauf nach von allen am wenigsten akute; von dem akuten Einsetzen abgesehen, zeigte der Fall danach einen fast chronischen Verlauf. Die Laparotomie, zu der ungefähr einen Monat nach der Erkrankung und zwar eigentlich als letztem Mittel gegen die unstillbaren Brechanfälle geschritten wurde, hatte einen auffallend günstigen Einfluß auf den Verlauf, und obwohl nichts am Pankreas vorgenommen wurde, und obwohl kein Exsudat zu entleeren war, scheint sich doch die augenfällige Besserung schwer als nur nach und nicht durch die Operation entstanden erklären zu lassen.

Völlig unbestreitbar erscheint somit der Effekt der Laparotomie nur in einem der vier zur Genesung gelangten Fälle, doch scheint es mir, als wenn meine Statistik dennoch Stützen für die Berechtigung der Laparotomie insofern böte, als in keinem einzigen Fall die Laparotomie einen ungünstigen oder schädlichen Einfluß auf den Verlauf gehabt hat, wohl aber in einem Falle einen augenfälligen und unbestreitbar günstigen und in einem anderen Falle einen augenfälligen, wenn auch schwerverständlichen, günstigen Einfluß.

So früh wie möglich ausgeführte Laparotomie scheint auch die einzige Behandlung zu sein, von der wir einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Pankreasapoplexie erwarten können.

XV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LUND.

DIREKTOR: **PROF. DR. BORELIUS.**

Zur Kasuistik der Magenendotheliome.

Von

Dr. **V. Bagger-Jörgensen,**
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Die zu der Sarkomgruppe gehörigen Neubildungen im Magen genießen seit alters den Ruf großer Seltenheit. Doch ist während der letzten Jahre ihre Kasuistik mit einer ziemlich großen Anzahl Fälle bereichert worden; so konnte Hosch[1]) im Jahre 1907 aus der Litteratur 94 und Lofaro[2]) 1909 nicht weniger als 126 Fälle derartiger Geschwülste zusammenstellen. Letzterer betont auch ausdrücklich, daß die Magensarkome verhältnismäßig häufiger vorkommen, als es angenommen wird.

Aber bei der großen Heterogenität, die die sarkomatösen Geschwülste im allgemeinen, sowohl hinsichtlich ihres anatomischen Baues als ihres klinischen Verhaltens, auszeichnet, ist es jedoch andauernd, trotz der Versuche, die von einigen Forschern gemacht worden sind, unmöglich, für die im Magen vorkommenden Sarkome ein einigermaßen abgeschlossenes Bild aufzustellen. Einen sprechen-

---

1) Hosch, Das primäre Magensarkom. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 90. S. 98.

2) Laforo, Les sarcomes primitifs de l'estomac. Arch. génér. de chir. Nr. 8. 1909.

den Beweis hierfür bildet teils der Umstand, daß die Diagnose nur in einigen Fällen hat gestellt werden können, und zwar nur dadurch, daß Geschwulststücke bei Magenspülungen heraufbefördert wurden, teils die Thatsache, daß die bisher beschriebenen Geschwülste sogut wie ausschließlich erst als Sektionsbefunde beobachtet worden sind.

Von den ihrem histologischen Charakter nach näher bestimmten Magensarkomen machen die Lymphosarkome sowie die Rund- und Spindelzellensarkome ungefähr 75 % aus; von den übrigen Arten sind demnach nur vereinzelte Fälle beobachtet worden. Soweit aus der mir zugänglichen Litteratur hervorgeht, scheinen bisher nur 4 unzweifelhafte Fälle von Endotheliom beschrieben worden zu sein.

Um zu untersuchen, ob diese eine Uebereinstimmung untereinander oder mit dem Falle, den ich selbst zu beschreiben gedenke, aufweisen, teile ich eine kurze Schilderung dieser 4 Fälle mit.

1. Für den von Jungmann[1]) beschriebenen Fall wird keine Krankengeschichte oder Sektionsprotokoll mitgeteilt. Das Präparat besteht aus einer kindskopfgroßen Geschwulst mit unebener, knotiger Oberfläche, die das Lumen des Magens hochgradig verengt; aus der Beschreibung geht nicht hervor, in welchem Teil des Magens die Geschwulst vorzugsweise lokalisiert ist, es wird aber angegeben, daß der Pylorus stenosiert zu sein scheint. Die Schleimhaut ist überall intakt, während die Geschwulst die Muscularis und Serosa durchdrungen hat und nach hinten zu mit dem Pankreas zusammenhängt. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden einerseits in einem Bindegewebsstroma strukturlos wachsende Zellen, teils von Spindelform, teils mehr rund, beobachtet, andererseits wurde an gewissen Stellen eine Struktur in Form von Zellsträngen sowie von runde Haufen von Zellen koncentrisch umgebenden Lumina nachgewiesen.

2. Hansemann[2]) teilt die Beschreibung einer Geschwulst von einem 69j. Mann mit, die als Cancer hepatis diagnosticiert worden war. Bei der Sektion fand man in der vorderen Magenwand eine walnußgroße Geschwulst, über welche hin die Schleimhaut intakt verläuft, nur mit einer kleineren Ulceration auf dem Gipfel der Geschwulst; in der Leber kamen eine mannskopfgroße Geschwulst sowie mehrere größere und kleinere Geschwulstknoten vor. Die Magengeschwulst ist von runden Zellen mit netzförmiger Anordnung ohne Bildung wirklicher Alveolen aufgebaut; in diesem Netze sind die Zellen hier und da strang- und gruppenweise angeordnet; Diagnose: Endotheliom; die Lebergeschwülste erweisen sich als Metastasen.

1) Jungmann, Ein Fall von Endotheliom des Magens. Diss. Würzburg 1892.

2) Verhandl. der Ges. D. Naturf. u. Aerzte, Lübeck 1898.

3. Ssobolew's[1]) Fall. Eine 28j. Frau hatte ein Jahr lang an Verstopfung, Aufstoßen und Schmerzen im Epigastrium gelitten; während der letzten 3 Monate ständiges Erbrechen und schlechter Appetit; bei der Untersuchung wurden palpable Geschwülste im Epigastrium, r. Hypochondrium sowie unten nach der r. Fossa iliaca hin gefunden; die Diagnose lautete auf Cancer ventriculi mit Verwachsungen mit der r. Niere und dem Colon ascendens. Bei der Sektion erwies sich der Magen als dilatiert mit verengtem Pylorusteil; auf der Magenschleimhaut zahlreiche Geschwülste von Erbsen- bis Haselnußgröße; im oberen Teil des Duodenums sowie im Colon ähnliche Bildungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß die Geschwülste hauptsächlich in der Submucosa wuchsen, an gewissen Stellen aber auch sowohl auf die Mucosa als die Sero-muscularis übergriffen; die Drüsen der Schleimhaut nahmen nicht an der Geschwulstbildung teil. Die Diagnose wurde gestellt auf „Saftspaltenendotheliom auf Grund der Anordnung der Zellen in Form von Zügen, die der Faserrichtung folgen, der Uebergangsformen von normalen Endothelien zu den Geschwulstzellen, der Aehnlichkeit derselben mit Epithelien, ihres engen Zusammenhangs mit den Fasern und Zellen des Stromas“.

4. Donath's[2]) Fall betrifft einen 53j. Mann, der in der medicinischen Klinik in Innsbruck starb; die Krankengeschichte wird nicht mitgeteilt. Bei der Sektion wurde mitten auf der Curvatura major eine 5 cm breite, 6½ cm lange und 1½ cm in das Lumen hineinragende Geschwulst mit aufgetriebenen, überhängenden Rändern gefunden, die an der Oberfläche gefäßreich und injiciert war; nirgends Zeichen von Ulceration; Metastasen in Lymphdrüsen an der Porta hepatis sowie zahlreiche bis zu walnußgroße Metastasen in der Leber. Die Geschwulst wächst vorzugsweise in der Submucosa und Mucosa; doch finden sich Tochterknoten sowohl in der Muscularis als subserös. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, daß in der Geschwulst zwei Zelltypen vorkommen, teils größere, blassere, teils kleinere, dunklere Elemente. Die Zellen wachsen teils ohne irgendwelche Anordnung in größeren und kleineren, von Bindegeweben umgebenen Feldern, teils — dies gilt jedoch nur für den größeren, helleren Zelltypus — in Form von Ringen oder Strängen um runde oder länglich cylindrische oder dentritisch verzweigte Lumina herum, in welchen an gewissen Stellen Blutbestandteile eingeschlossen sind. Verf. läßt unentschieden, ob die Geschwulst aus diesem Grunde zu den Peritheliomen zu rechnen oder vielmehr als aus einer Proliferation der Kapillarendothelien hervorgegangen anzusehen ist.

1) Ssobolew, Zur Lehre von den endothelialen Neubildungen. Virchow's Arch. Bd. 161. S. 56.

2) Donath, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sarkome und Endotheliome des Magens. Virchow's Arch. Bd. 195. S. 341.

Außer diesen vier geschilderten Fällen sind von Fick, Cignozzi, Aldegarman und Meinel Fälle von Magengeschwülsten veröffentlicht worden, die von den Verfassern als Endotheliom, Endothelkrebs oder Lymphepithelkrebs angesprochen worden sind. Ich berücksichtige diese hier nicht, da teils einige der Arbeiten mir nicht im Original zugänglich gewesen sind, teils die Beschreibungen keine sicheren Anhaltspunkte für ihre Zuweisung zu den endothelialen Geschwülsten zu liefern scheinen, wie das auch von anderen Autoren, z. B. Donath, hervorgehoben worden ist.

Zu diesen vier Fällen füge ich nun einen fünften hinzu, der vor kurzer Zeit in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt worden ist. Die Krankengeschichte des Patienten ist folgende:

Frau B. S., 58 Jahre alt. Pat., die stets etwas mager und schmächtig gewesen ist, hat sich im allgemeinen einer guten Gesundheit erfreut und keine schwere Krankheit durchgemacht. Ein Jahr lang hat sie an Diarrhoen gelitten, die sich in Zwischenräumen von 2—4 Wochen einzustellen pflegten und einige Tage hindurch anhielten; während der Zwischenzeiten ist der Stuhlgang im allgemeinen normal, nur ausnahmsweise etwas träge gewesen; Blut oder Schleim ist in den Fäces nie beobachtet worden. Während der letzten 2—3 Monate hat Pat. bisweilen ein Gefühl von Spannung und Druck im Epigastrium gehabt, welche Symptome jedoch in keinem Zusammenhang mit den Mahlzeiten gestanden haben; niemals Aufstoßen oder Erbrechen; keine Abmagerung oder Kräfteabnahme in der letzten Zeit. Wegen der Darmbeschwerden wandte sich Pat. kurz vor der Aufnahme in die Klinik an einen Arzt, der eine palpable Geschwulst in der Bauchhöhle konstatierte und Pat. unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Darmgeschwulst hierher sandte.

Befund 6. IV. 10: Pat. ist blaß, von gracilem Körperbau und mit etwas reduciertem Fettpolster; doch findet sich nichts Kachektisches im Aussehen. Herz und Lungen normal. Temp. afebril. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile. Der Bauch leicht meteoristisch; die Bauchdecken schlaff. Gleich rechts von der Mittellinie in der Nabelebene wird eine hühnereigroße, feste, länglich runde, wolbegrenzte Geschwulst palpiert, die ihre größte Ausdehnung von Seite zu Seite hat und eine untere runde, nach unten zu konvexe Kurve besitzt, die an die Kontur der Curvatura major erinnert. Die Geschwulst läßt sich ziemlich frei nach allen Richtungen verschieben, bei Aufblasen des Magens wird sie weniger leicht palpabel, so daß sie sich gleichsam hinter dem aufgeblasenen Magen verbirgt, ohne sich aber merkbar zu verschieben. Der Magen liegt mit der Curvatura minor 2 Querfinger breit oberhalb und die Curvatura major 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Eine Funktionsprüfung des Magens ergiebt folgendes Resultat. Keine Retention nach 12 Stunden

vorher genossenen Preißelbeeren; Probefrühstück nach Ewald schlecht digeriert, nicht mit Schleim gemischt; der Magensaft zeigt negativen Ausschlag für Kongopapier und bei Günzburg's Reaktion; Milchsäurereaktion negativ; Totalacidität = 6.

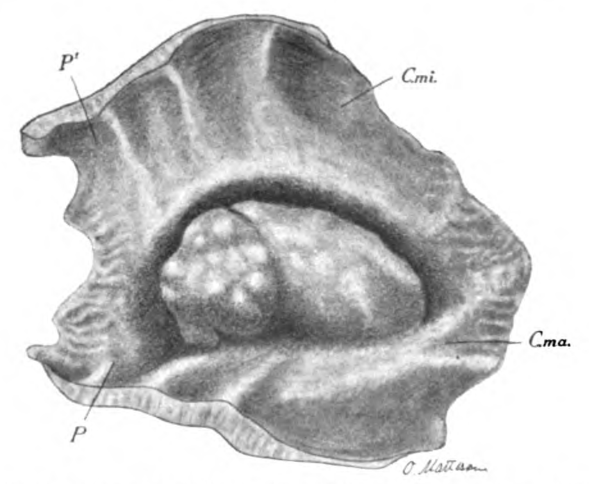
Teils auf Grund des Palpationsbefundes, teils infolge des Magenchemismus wurde hier in der Klinik die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Cancer ventriculi gestellt und eine Laparotomie daher für indiciert erachtet.

Die Operation wurde am 9. IV. 10 ausgeführt (Prof. Borelius). Laparotomie in der Mittellinie. Der Magen, der ziemlich länglich und etwas gesenkt ist, ist sehr leicht zugänglich und kann in großer Ausdehnung aus der Bauchwunde herausgenommen werden. Auf der Serosa sieht man eine gewisse, eigentümliche Gefäßinjektion, und auch die größeren Gefäße zeigen eine vermehrte Blutfülle; auf der Grenze zwischen dem mittleren und dem Pylorusdrittel des Magens palpiert man eine hühnereigroße, runde Geschwulst, die, von der hinteren Wand ausgehend, halbkugelförmig in das Lumen des Magens hineinragt. Der Konsistenz nach ist der Tumor auffallend weich. Längs der Curvatura major sieht man einige mäßig vergrößerte Drüsen, die entfernt werden. Der Magen wird in 2—3 cm Abstand beiderseits von der Geschwulst reseciert, wobei auch der Pylorus mitgenommen wird. Da die Enden von Magen und Darm ohne Zerrung sich zusammenbringen lassen, wird die Operation nach Kocher's Methode abgeschlossen. Die Operation dauerte 70 Min. mit einem Verbrauch von 55 ccm Aether (Scopolamin-Morphium-Aethernarkose).

Abgesehen von einer leichten Temperatursteigerung mit etwas Husten einige Tage nach der Operation verlief die Heilung ohne Komplikationen, und Pat. wurde am 28. April aus der Klinik entlassen, sie hatte nun bereits 1 kg an Gewicht seit der Operation zugenommen, und jetzt nach 13 Monaten hat sie brieflich mitgeteilt, daß sie sich andauernd völlig gesund und frei von Bauchsymptomen fühlt, und daß noch weitere Gewichtszunahme stattgefunden hat.

Die resecierte Partie (s. Fig. S. 310) stellt ungefähr den halben Magen dar; der Abstand zwischen dem Schnittrande und der Geschwulst beträgt an der cardialen Seite 3 cm, am Pylorus 4 cm. Die Geschwulst geht von der hinteren Magenwand aus und läßt von dieser nur einen 1 cm breiten Streifen an der Curvatura minor frei; der Umfang an der Basis beträgt 19 cm; von hier aus ragt die Geschwulst in einer Höhe von 4 cm in das Lumen des Magens hinein, der Form nach ungefähr wie ein auf der Seite liegendes Hühnerei; doch beträgt ihr größter Umfang 21 cm, weshalb also eine leichte Andeutung zu Pedunkulierung vorliegt. Die Oberfläche der Geschwulst ist uneben, mit größeren und kleineren Knoten, die durch in das Innere der Geschwulst hineinragende Bindegewebssepta von einander geschieden sind. Auf der Schnittfläche durch die größte

Geschwulsttiefe erweist sich die Geschwulst als eirund, die größte Tiefe beträgt 4 cm. An den Seitenrändern der Geschwulst kann man sehr deutlich wahrnehmen, daß die Schichten der Magenwand auseinandergehen, so daß die Sero-muscularis nach außen und die Mucosa nebst der Submucosa nach innen von derselben verläuft. Die Muscularis läßt sich überall von der Geschwulst ablösen, und dasselbe ist bei der Mucosa über den größeren Teil der Geschwulst hin der Fall. Auf einem Gebiet von einigen Centimeter Breite nahe der höchsten Wölbung der Geschwulst wird indessen die Mucosa undeutlich und scheint durch Geschwulstmasse ersetzt zu sein, die sich hier in Form eines ziemlich schmal gestielten Polypen vorbuchtet. Die Schnittfläche der Geschwulst zeigt eine graue bis graurote Farbe und ziemlich weiche Konsistenz; sie ist gleich der



Die Abbildung zeigt das fixierte, demnach etwas zusammengeschrumpfte Präparat in ungefähr $^1/_3$ der natürlichen Größe. Der Magen ist mitten an der vorderen Wand aufgeschnitten. C. ma = Curvatura major. C. mi = Curvatura minor. P—P' = Pylorusring.

Oberfläche der Geschwulst durch feine, aber fibrös glänzende Züge in größere und kleinere, nirgends ganz getrennte Lappen abgeteilt.

Die mikroskopische Untersuchung umfaßt den größeren Teil der geschilderten Schnittfläche und ergab Folgendes. Die makroskopisch beobachtete scharfe Begrenzung gegen die Umgebung erhält eine weitere Bestätigung; was besonders die Mucosa betrifft, so läßt sich nur an einigen Stellen wahrnehmen, daß die Geschwulst eine Tendenz zeigt, durch die Submucosa einzudringen, und wo dies der Fall ist, erhält man eher den Eindruck expansiver Vorwölbung als eines wirklich infiltrativen Wachstums. An den Stellen, wo die Schleimhaut makroskopisch durch Geschwulstmasse ersetzt zu sein schien, zeigt es sich, daß in Wirklichkeit

die Schleimhaut an vielen Stellen noch auf dem Gipfel der polypösen Geschwulstmasse vorhanden und andauernd gegen diese wohlabgegrenzt ist. Jedoch ist sie hier Sitz starker regressiver Veränderungen, und oft ist völlige Nekrose eingetreten, offenbar infolge des Druckes seitens der Geschwulst. An den übrigen Stellen zeigt die Schleimhaut nur normale Verhältnisse.

Der mikroskopische Bau der Geschwulst wechselt ziemlich stark an verschiedenen Stellen; bisweilen nehmen die Zellen eine Spindelform an und haben überhaupt keine oder nur geringe fibrilläre Zwischensubstanz; an anderen Stellen sind die Zellen rund oder erhalten dadurch, daß sie aneinandergedrückt liegen, eine polygonale Form; in diesem Falle bilden sie oft solide Züge von ein bis zwei Zellreihen Breite, wobei die Züge durch ein ziemlich reichliches und netzförmig anastomosierendes Bindegewebe von einander geschieden sind. An zahlreichen Stellen nimmt man bei den geschilderten Zelltypen eine Tendenz wahr, kleine Lumina auszuformen; oft gleichen diese am ehesten unregelmäßigen kleinen Gewebsspalten, bisweilen nehmen sie eine mehr regelmäßige, runde Form an und ähneln mit ihrer Begrenzung durch die obenerwähnten mehr polyedrischen Zellen kleinen Lymphkapillaren. Die Zellen besitzen stets ein sehr helles und durchsichtiges Protoplasma, das nicht immer deutlich wahrnehmbar ist, besonders in den von Spindelzellen aufgebauten Gebieten. Die Größe der polyedrischen Zellen ist gewöhnlich 15 μ; der Zellkern, der stets einer in jeder Zelle vorhanden ist, zeigt überall dasselbe Bild; er ist gewöhnlich 8 μ lang, kann aber bisweilen eine Länge bis zu 14 μ aufweisen; in ihm findet sich eine reichliche Menge diffus zerstreuter, sehr feiner Chromatinkörner; nur vereinzelte Mitosen sind beobachtet worden; degenerative Umwandlungen fehlen vollständig, ebenso Blutungen. Die Untersuchung der vergrößerten Drüsen an der Curvatura major ergiebt eine einfache Hyperplasie.

In Anbetracht der Lage der Geschwulst in der Submucosa, ihrer Wachstumsweise sowie des Vorkommens zweier Zelltypen in derselben, deren einer, der runde oder polygonale, teils oft in Form von Zellsträngen, die von Bindegewebszügen umgeben sind, wächst, teils eine ausgesprochene Neigung zeigt, sich zu runden Bildungen zu gruppieren, die kleine Lumina umgeben, ohne jedoch die scharfe Begrenzung der epithelialen Bildungen, sei es einwärts nach dem Lumen zu oder auswärts nach dem Bindegewebe hin, zu besitzen, dürfte es richtig sein, die Geschwulst zu den endothelialen Neubildungen zu rechnen; auch ist in Uebereinstimmung hiermit im hiesigen pathologischen Institut die Geschwulst als ein Endotheliom (Privatdocent Sjövall) diagnosticiert worden.

Da, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht,

Metastasen in den aufbewahrten Drüsen nicht haben nachgewiesen werden können, und da die Geschwulst mit einer breiten — bezw. 3 und 4 cm — Zone gesunden Gewebes exstirpiert worden ist, so dürfte man zu der Annahme berechtigt sein, daß die Patientin durch den operativen Eingriff radikal und endgiltig von ihrem Leiden geheilt worden ist. Eine weitere Stütze erhält diese Vermutung durch die relative Gutartigkeit der Geschwulst, wie sie in ihrer entschieden expansiven Wachstumsweise sowie in der ausgesprochen geringen Frequenz von Kernteilungsfiguren zum Ausdruck kommt. Dieser Fall wäre demnach nicht nur das erste Magenendotheliom, das operativ behandelt worden ist, sondern auch das einzige bisher bekannte, das zur Genesung gelangt ist.

Bezüglich des klinischen Verhaltens der Magenendotheliome läßt sich auf Grund der fünf geschilderten Fälle nicht viel sagen; doch dürften sie in Bezug auf Symptome und Prognose sich kaum von den anderen bösartigen Geschwülsten im Magen, d. h. den übrigen Sarkomformen und den Carcinomen, unterscheiden. Ihrer Lokalisation nach scheinen die Endotheliome gleich den Sarkomen im allgemeinen in weniger hohem Grade als die Carcinome die Mündungen des Magens zu bevorzugen.

Borst[1]) bemerkt in seiner Onkologie, daß die endothelialen Geschwülste sich durch eine geringe Tendenz, Metastasen zu setzen, nebst einer ausgesprochenen Neigung, in loco zu recidivieren, auszeichnen. Was die letztere Eigenschaft betrifft, so liefern die fünf geschilderten Fälle hierüber keinen Aufschluß, da nur die von mir beschriebene Geschwulst entfernt worden ist, überdies vor so kurzer Zeit, daß ein Recidiv natürlich noch nicht in Frage kommen kann; außerdem ist die Geschwulst so radikal entfernt worden, daß man, wenn eine gleichartige Geschwulst sich wieder entwickeln sollte, kaum von einem Recidiv reden könnte, sondern eher eine Multiplicität anzunehmen hätte.

Bezüglich der Metastasenbildung gewährt Jungmann's Fall keinen Aufschluß, da ihm offenbar nur das Magenpräparat zur Verfügung gestanden hat; in meinem eigenen Falle, der, nach den klinischen Symptomen zu urteilen, in einem frühen Stadium zur Operation gelangt ist, konnten auch keine Metastasen nachgewiesen werden: diese Fälle wären somit für die Frage der Metastasierung auszuscheiden. Was die übrigen drei Fälle betrifft, so fehlen in Ssobolew's Fall gemäß der genauen Schilderung des Sektions-

1) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

befundes Metastasen vollständig. In Hansemann's Fall dagegen, wo die primäre Geschwulst nur von Walnußgröße war, fanden sich bereits so bedeutende Metastasen, daß der Fall klinisch den Eindruck einer primären Lebergeschwulst machte, und auch bei Donath kamen mit einer verhältnismäßig kleinen Geschwulst im Magen zahlreiche Metastasen sowohl in Lymphdrüsen als in der Leber vor. Da demnach von drei Fällen zwei eine sehr starke Tendenz zu Metastasenbildung zeigen, dürfte man, obwohl aus einer so kleinen Kasuistik keine allgemeingiltigen Schlüsse zu ziehen sind, doch behaupten können, daß Borst's Angabe betreffs der geringen Neigung der Endotheliome zur Metastasierung keine Bestätigung bezüglich der Endotheliome des Magens findet.

Man könnte erwarten, daß der Uebereinstimmung dieser Geschwülste in Bezug auf Genese und mikroskopische Struktur auch eine Aehnlichkeit des makroskopischen Aussehens und der übrigen Eigenschaften entspräche. Das ist jedoch offenbar nicht der Fall. Die Jungmann'sche Geschwulst hat eine bedeutende Größe erreichen können, bevor der Tod eintrat, während die von Hansemann beschriebene nur erst wallnußgroß war, als sie durch ihre Metastasen dem Leben der Trägerin ein Ende setzte. Während in Hansemann's und meinem Fall die Geschwülste solitäre, runde Neubildungen sind, zeigt der Ssobolew's eine ausgeprägte Multiplicität, und Donath's Fall hat mehr die Form eines flachen Geschwulstkuchens, dem Aussehen nach wohl zunächst einem Adenocarcinom ähnelnd. Anstatt über den mikroskopischen Bau hinausgehende Uebereinstimmungen zu zeigen, liefern somit diese geschilderten Fälle von Magenendotheliom eine weitere Bestätigung für die große Variation der Eigenschaften, die die Geschwülste auszeichnet, welche in der Sarkomgruppe vereinigt werden.

Nachtrag 24. I. 1911. Nachdem dieser Aufsatz niedergeschrieben, haben in der Oktobernummer 1910 der Annals of Surgery Maylard und Anderson einen Fall von Magensarkom veröffentlicht, den sie „Mesothelioma“ nennen, und für den sie endothelialen Ursprung annehmen; jedoch wird diese Diagnose durch die in dem Aufsatze gelieferte Beschreibung des mikroskopischen Aussehens der Geschwulst keineswegs motiviert.

XVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GRAZ.

VORSTAND: **PROF. DR. v. HACKER.**

Typische Sportverletzungen.

Von

Dr. **Günther Freiherrn v. Saar,**

Privatdocent für Chirurgie und Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XV—XVII.)

Es ist eigentlich merkwürdig, daß jene Verletzungen, welche durch sportliche Bethätigung zu Stande kommen, bisher noch keine eingehendere Bearbeitung von chirurgischer Seite gefunden haben. Die moderne Unfallgesetzgebung hat es mit sich gebracht, daß jene Schädigungen, welche in gewissen gewerblichen Betrieben mehr minder regelmäßig beobachtet werden, genau studiert und die entsprechenden Maßnahmen zu ihrer Verhütung angeordnet und durchgeführt wurden. Diese Studien haben die Kenntnis so mancher Betriebsunfälle und deren Abgrenzung gegen Gewerbekrankheiten mächtig gefördert und vertieft. Arbeiter und Unfallversicherungsgesellschaften haben in gleicher Weise davon Nutzen gezogen.

Bei dem Umfang und der sozialen Bedeutung, welche das Sportswesen heutzutage in der gesamten Kulturwelt besitzt, muß es wirklich Wunder nehmen, daß ähnliche Erwägungen, wie sie zum Studium der Betriebsunfälle Veranlassung gegeben, nicht auch sinngemäß zur Beschäftigung mit sportlichen Verletzungen angeregt haben.

Ich gebrauche hier das Wort Sport nicht im Sinne einer Maximal- oder Rekordleistung, sondern im Sinne einer nach bestimmten Regeln innerhalb bestimmter Grenzen, eventuell mittels bestimmter Hilfsmittel (Sportgeräte) ausgeführten körperlichen Bewegung. Diese Definition, die übrigens nicht die Absicht verfolgt, das Wesen des Sports auszudrücken — das ja gerade jetzt wieder sehr heiß umstritten wird — schließt mithin alle jene Auswüchse und Uebertreibungen aus, welche jedem Sportzweig im Laufe der Jahre vorübergehend oder dauernd sich zugesellen. Diese haben mit unseren Erwägungen nichts zu thun.

Es gilt mir hier vor allem die Frage zu beantworten: Giebt es Verletzungen, welche mit dem geregelten (nicht ausgearteten!) Sportswesen in dem Sinne zusammenhängen, daß Störungen desselben, welche noch durchaus im Rahmen eines geregelten Betriebes sich ereignen, Verletzungen bestimmter Qualität nach sich ziehen?

Ich glaube diese Frage mit „ja" beantworten zu können. Doch möchte ich zum besseren Verständnis folgende Ueberlegungen voranschicken. Es giebt Verletzungen, die wir mehr minder bei jeder oder wenigstens bei sehr vielen Sportsarten vorfinden. Hierher gehörten z. B. die Clavicularfraktur oder die Schulterluxation, die bei Stürzen von Rennreitern, Radfahrern, Turnern, Schifahrern u. a. m. beobachtet werden; kurzum bei einer Reihe von Bewegungssporten. Diese Verletzungen haben nichts an sich, was für den einen oder den anderen dieser Sporte charakteristisch wäre, da ja Stürze zu jedem dieser Sporte naturnotwendig dazu gehören. Auch ist der Sturz an sich keine sportliche Bewegung; daher hat auch die in seinem Gefolge auftretende Verletzung kein typisch sportliches Gepräge. Ueber diese Art von Verletzungen, die vielleicht mit dem Ausdruck „allgemeine Sportsverletzungen" kurz und treffend gekennzeichnet wären, soll hier weiter nicht die Rede sein.

Weiters aber giebt es Verletzungen, deren Entstehung aufs innigste mit der Eigenart der betreffenden sportlichen Bewegung verknüpft ist; hier bedarf es nur einer sehr geringen Störung oder Hemmung der betreffenden sonst sportlich richtigen Bewegungsphase, um das Zustandekommen der Verletzung auszulösen, deren Typus mit geringen Abweichungen bei gleicher Ursache stets der gleiche bleibt.

Nur für diese letztgenannte Art von Verletzungen möchte ich die Bezeichnung „typische Sportsverletzungen" in Vorschlag bringen. Ein Beispiel wird uns das sofort klar machen.

Beim sportlichen Weitsprung der Schneeschuhfahrer kommt eine Schrägfraktur des Oberschenkels in seiner Mitte zur Beobachtung, die dann eintritt, wenn der Springer statt mit locker gehaltenen Gelenken mit steifen Knien zum Aufsprung kommt. Wenn wir bedenken, daß heutzutage Sprünge von 30 m und darüber nicht nur in Norwegen sondern auch auf unseren Sportsplätzen keine Seltenheit mehr sind, daß die hiebei erreichte Geschwindigkeit jener eines Schnellzuges nahe wenn nicht gleich kommt, und daß der Aufsprung auf harten glatten Boden erfolgt, so werden wir uns nicht wundern, wenn bei Wegfall der gelenkig-muskulösen Federung die in ein starres System verwandelte untere Extremität unter der Wucht des Sprunges an jener Stelle einbricht, an welcher physiologischerweise eine nicht unbedeutende Krümmung vorhanden ist: in der Mitte des Oberschenkels. Ein sonst vollkommen regelrechter Sprung kann für den Springer verhängnisvoll werden nur durch den anscheinend sehr geringfügigen Umstand, daß er seine Beine statt minimal gebeugt krampfhaft gestreckt hält. Wir lernen an diesem Beispiel gleich noch ein Moment kennen, welches für die Entstehung gleichwie für die Lokalisation der Sportverletzungen von größter Bedeutung ist: das ist die Thätigkeit der Muskeln. Das ist ja gerade der Wert der sportlichen Bewegungsschulung, daß wir lernen, unsere Muskeln richtig — das heißt zweckmäßig — zu verwenden; sie im richtigen Augenblick in richtiger Auswahl zu spannen oder zu erschlaffen, wie es eben die sportliche Bewegung mit sich bringt.

Durch die Versuche von Fessler, Zuppinger u. A. ist es ja zur Genüge erwiesen und bekannt, wie schwer es ist an den Knochen einer Leiche gewisse Frakturen experimentell zu erzeugen. Gerade beim Sport mit seinen bestimmten und charakteristischen Bewegungen ergiebt sich meines Erachtens die beste Gelegenheit, den mächtigen Einfluß zu studieren, den die Muskelaktion auf die Entstehung der Frakturen und deren Lokalisation ausübt. Und darum ist es, wie ich glaube, keine müßige Spielerei, wenn wir versuchen, die bei den verschiedenen Sportsarten vorkommenden typischen Verletzungen (im obigen Sinne!) mit den sportlichen meist gut gekannten Ent-

stehungsmechanismen zu vergleichen und in Uebereinstimmung zu bringen. Ich glaube, daß dadurch auch auf die Frakturenlehre überhaupt so manches interessante Streiflicht fallen wird.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wollen wir nun darangehen, einige Sportarten in obigem Sinne zu besprechen, wobei wir uns bemühen wollen, den Standpunkt des Chirurgen mit dem des ausübenden Sportsmannes möglichst zu vereinen. Wir wollen zu diesem Behufe mit einigen bei uns üblichen Wintersporten beginnen.

Um mir die zu diesem Unternehmen nötige Basis und Uebersicht zu verschaffen, habe ich, da mir die Erfahrung eines Einzelnen oder einiger Weniger nicht ausreichend erschienen, den Versuch unternommen, auf dem Wege einer Rundfrage mittels eines vorgedruckten Fragebogens das nötige Material zusammen zu bekommen. Von 500 Anfragen, die an eine Reihe von Aerzten des In- und Auslandes (Norwegen und Schweden, Dänemark, Deutschland, Schweiz und Oesterreich) abgingen, sind ca. 140 Antworten eingelaufen, von denen etwa die Hälfte positive verwertbare Angaben enthielten. Berücksichtigung fanden in erster Linie solche Aerzte, welche teils durch ihre Persönlichkeit, teils durch ihren Wohnsitz in bekannten Sportscentren in näherer Beziehung zu den in Rede stehenden Sportsarten stehen. Allen diesen Herren, die mich in so kollegialer Weise durch Mitteilung ihrer Erfahrungen unterstützten, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

1. Typische Verletzungen beim Schlittensport. (Mit besonderer Berücksichtigung des Rodelns.)

Unter Rodeln versteht man das Befahren geneigter Schneebahnen mit kleinen Handschlitten ohne Lenkvorrichtung, auf denen ein bis drei Fahrer im Reitsitz Platz nehmen (Rziha).

Die Lenkung geschieht meist mittels der Stiefelabsätze (Fußlenkung), wobei der Absatz jener Seite, nach welcher die Rodel gelenkt werden soll, mit sachtem Druck auf den Boden aufgesetzt wird; der Fuß bleibt dabei an den Aufbug angepreßt, bewegt sich also aus der Normalstellung durch Beugung im Knie abwärts. Er darf aber nicht steif gehalten werden, sondern muß dabei immer im Kniegelenk federn.

Bei der sogenannten Sitzlenkung erfaßt die eine Hand die Querleiste vorn (oder einen dortselbst quergespannten Riemen), die andere Hand das rückwärtige Ende der Längsleiste am Handgriff; durch gleichzeitigen kräftigen Ruck im Sinne der gewünschten Drehung, wobei der Körper mithilft, wird die Rodel nach dieser

Seite herumgerissen resp. -gedreht.

Bei der Handlenkung bewirkt der bei zurückgebeugtem Körper nach der gewünschten Fahrtrichtung ausgestreckte und auf den Schnee niedergedrückte Arm eine solche Verteilung des Schwergewichts, daß die Rodel nach der betreffenden Seite ablenkt. Die andere Hand hält wiederum die Querleiste oder den Riemen vorn.

Endlich giebt es noch eine Lenkung der Rodel mittels eines langen nach Art eines Steuerruders hinten eingestemmten Stockes.

Was das Sportgerät selbst anbelangt, so unterscheidet man folgende Haupttypen: Die Rodel, ein- oder mehrsitzig, mit ihren verschiedenen, für unsere Zwecke jedoch vollkommen gleichgiltigen Typen. Der Bob oder Bobsleigh, ein niederer langer Schlitten für 3—6 Fahrer und zwei Kufenpaaren, von denen das vordere Paar mittels Seil oder Volant drehbar und dazu bestimmt ist, den ganzen Schlitten, der schon ohne Besatzung ein Gewicht von ca. 100 kg oder mehr besitzt, zu lenken. Der Rennwolf, ein Schlitten mit breiten Kufen; vorn ein Sitzplatz. Der Leiter steht hinten mit einem Fuß auf einer Kufe, mit dem anderen Fuß stößt er den Schlitten weiter. Endlich der Skeleton, der amerikanische Liegeschlitten, auf dem der Fahrer auf dem Bauche liegend mit dem Kopf voran die eigens zu diesem Zweck gebaute Bahn mit größter Schnelligkeit herabsaust.

Soviel zur Orientierung über Technik und Gerät.

Im Hinblick auf die gleich zu besprechenden Verletzungen hebe ich folgende Momente als wichtig hervor:

1. Den Grätsch- oder Reitsitz.
2. Das Festhalten der Hand am Handgriff der Längsleiste (bei der Fuß- und Sitzlenkung), und endlich
3. die Fußlenkung.

Die häufigst gemeldeten typischen Unfälle beim Rodeln sind nämlich:

1. Aeußere und innere Beckenverletzungen,
2. Spiralbrüche der Mittelhandknochen und
3. Verletzungen der unteren Extremität vom Knie an abwärts.

Wir wollen jetzt des Genaueren auf diese typischen Verletzungen und ihren Entstehungsmechanismus eingehen.

Die an erster Stelle genannten Beckenverletzungen kommen dadurch zu Stande, daß die Rodel in rascher Fahrt an ein starres Hindernis anfährt (Baum, Kilometerstein etc.) und der Fahrer mit gegrätschten Beinen an dieses angeschleudert wird. Da er gewöhnlich

im letzten Augenblick zum Schutze des Gesichtes sich instinktiv oder reflektorisch zurückneigt, so sind Verletzungen des Gesichtes oder des Brustkorbes verhältnismäßig seltener als solche des Beckens. Diese Verletzungen betreffen vor allem den Damm und die Genitalien; man könnte sie als stumpfe Pfählungsverletzungen bezeichnen, wenn der Ausdruck nicht sprachlich ein Unding wäre. Quetschungen der Haut und Muskulatur dieser Körpergegend mit oft sehr ausgedehnten Hämatomen, Anreißungen, Anspießungen u. s. w. der großen und kleinen Schamlippen beim Weibe, des Hodensackes beim Manne sind die oft vorkommenden, harmloseren unter diesen Verletzungen, wie sie beim Einzelrodler häufig genug beobachtet werden. Schwerer und wesentlich ernster gestalten sich diese Unfälle dann, wenn Gewicht und Schnelligkeit sich steigern; also beim Mehrsitzigrodeln oder gar beim Bobfahren. Ein sehr schwerer Unglücksfall dieser Art ist seinerzeit von Fischer mitgeteilt worden; er hat 3 Teilnehmern eines mit 6 Mann besetzten Bobsleigh das Leben gekostet. Er sei der überaus typischen Verletzungen wegen hier kurz angeführt:

Ein mit 6 Fahrern besetzter schwerer Bobsleigh fliegt bei einer Kurve mit großer Geschwindigkeit aus der Bahn gegen einen Baumstamm; es geschah folgendes:

Herr 1 (Steuermann) wurde nach vorn direkt gegen den Baumstamm angeschleudert; er blieb sofort tot.

Die Herren 2, 3 und 4 hatten einander sehr ähnelnde Verletzungen; die zwei ersten wiesen eine Berstung des Beckens in allen 3 Fugen (ohne Harnröhrenzerreißung) auf und starben innerhalb sehr kurzer Zeit.

Herr 3 und 4 zeigten eine Platzung der Haut des Dammes mit Hodenvorfall.

Herr 4 hatte einen Bruch des linken Oberschenkels und Empfindlichkeit in den Beckenfugen.

Herr 5 hatte außer einer Gehirnerschütterung nur Schmerzen in der Kreuzgegend ohne nachweisbaren anatomischen Befund.

Herr 6 war noch vor der Katastrophe vom Schlitten geglitten und war mit einigen Hautabschürfungen davon gekommen.

Das angeführte Beispiel ist in mehrfacher Hinsicht lehrreich. Es zeigt eine ganz einheitliche, nur nach der Schwere der Verletzung abgestufte Reihe mit gleichem Entstehungsmechanismus. Die Art der Beckenverletzung erklärt Fischer sehr plausibel so, daß er darauf hinweist, daß auf jedes der Becken 2 Gewalten einwirken; von vorne her drückt das Kreuzbein des Vordermannes

mit Wucht auf die Symphyse und sprengt sie auseinander, während von hinten her die Symphyse des Hintermannes das Kreuzbein nach vorne treibt und mit Gewalt aus den Kreuz-Darmbeinfugen herausreißt. Zwischen diesen schwersten und zumeist tödlichen Verletzungen der Bobfahrer und den leichten früher erwähnten Verwundungen der Rodler bestehen naturgemäß alle nur möglichen Uebergänge. Auffallend ist vielleicht nur, daß die Harnröhre verhältnismäßig selten bei diesem Verletzungsmechanismus zu Schaden kommt. Das mag wohl darin seine Ursache haben, daß die Gewalt nicht mit schmaler Spitze wie bei den Pfählungen angreift, sondern mit breiter Fläche. Dadurch wird sie aber schon vom knöchernen Schambogen aufgehalten und kommt erst nachdem sie hier den größten Teil ihrer Wucht eingebüßt hat, mit geringer Intensität auf die elastische Harnröhre zu wirken; dadurch bleibt diese meist vor schwereren Schädigungen bewahrt. Mir ist nur ein Fall von Harnröhrenzerreißung nach diesem Mechanismus bekannt geworden (Middeldorpf), neben 7 Fällen von äußeren Beckenverletzungen (Krainer, Schmid, Angerer, v. Susani). Die genannten äußeren Beckenverletzungen sind im allgemeinen zwar recht unangenehme und schmerzhafte Verwundungen, pflegen jedoch unter geeigneter Pflege bald und vollständig abzuheilen, ohne ernstere oder dauernde Schädigungen zu hinterlassen. Die Verletzungen des knöchernen Beckens allerdings sind bei weitem ernsterer Natur und führen in einem großen Procentsatz zum Tode der also Verunglückten.

Die an zweiter Stelle genannten Spiralbrüche der Mittelhandknochen zeichnen sich gleichfalls durch einen ganz einheitlichen Entstehungsmechanismus aus. Sie kommen dadurch zustande, daß der Fahrer bei Sitz- oder Fußlenkung zu Sturze kommend mit der das Ende der Sitzleiste (den Handgriff) umklammernden Hand unsanft den Boden berührt. Dadurch wird auf den Mittelhandknochen eine drehende Gewalt ausgeübt, deren Mechanismus von Schlatter einwandsfrei festgestellt worden ist. Bei dem genannten Sturze bleibt die Hand mit den Knöcheln der Finger am Boden hängen und zeigt an diesen Stellen gerne Schürfwunden; der Schwung aber treibt den Körper des Fahrers noch meist ein Stück vorwärts, so daß die Fingerknöcheln eine Strecke weit am Boden dahinschleifen. In der krampfhaften Beugestellung nun, in der sich die Finger befinden, bilden diese einen Hebelarm, der durch sein Hängenbleiben am Boden eine ganz bedeutende drehende Kraft durch die starken

Ligamenta collateralia und accessoria auf die Mittelhandknochen ausausübt. Da diese aber proximal fast unbeweglich zwischen die Kanten der Handwurzelknochen eingekeilt sind, so können sie hier nicht ausweichen und erfahren also eine plötzliche und sehr heftige Torsion um ihre Längsachse. Die Folge davon sind Spiralfrakturen. Diese betreffen meist die Mittelhandknochen der ulnaren Handhälfte; die Bruchlinien setzen sich manchmal von einem Knochen auf den anderen benachbarten fort, ähnlich wie dies von den Spiralbrüchen des Unterschenkels bekannt ist. Auffallend und praktisch wichtig ist die oft sehr geringe Schmerzhaftigkeit der also verletzten Hand; Schlatter führt einige Fälle an, wo die Patienten nicht des Knochenbruchs wegen zum Arzt kamen, sondern entweder wegen der Schürfwunden an den Fingerknöcheln oder wegen der erst später auftretenden Schwellung und Funktionsbehinderung im Bereiche der Hand. Auch muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß eine negative Röntgenaufnahme zu Beginn der Verletzung nicht unbedingt beweisend ist; entscheidend ist der positive oder negative Callusbefund nach 4 Wochen (Grashey).

Diese Verletzung ließe sich leicht vermeiden, wenn der Handgriff nicht in der Verlängerung der Sitzleiste angebracht, sondern etwas weiter (2 cm) nach innen verlegt resp. dementsprechend seitlich abgenommen würde. Ob sich die Herren Fabrikanten dazu verstehen werden, ist allerdings eine andere Frage.

Schlatter erwähnt auch außer diesen indirekten Torsionsfrakturen der Mittelhandknochen solche mit direktem Entstehungsmechanismus; wenn nämlich bei schneller Fortbewegung die Hand ein starres Hindernis der Umgebung streift. Das sind aber keine typischen Rodlerverletzungen mehr, da sie bei allen möglichen Gelegenheiten und nicht nur beim Rodeln zu Stande kommen können.

Jedensfalls erscheint es mir bemerkenswert, daß das Vorkommen wie auch die Aetiologie dieser Torsionsfrakturen der Mittelhandknochen gerade durch die genaue Analyse sportlicher Unfälle Anregung und Förderung erfahren hat (Schlatter).

Eine Anzahl von Autoren (Renner, Ender, Rihl, Siebelt) erwähnen Frakturen des Oberschenkels meist in dessen Mitte, oft mit Durchstechung der Weichteile kompliciert. Der Entstehungsmechanismus scheint kein einheitlicher zu sein. In Betracht kommt direkt von außen oder innen einwirkende Gewalt oder indirekte Entstehung durch Anprallen des im Knie gestreckten Beins an ein Hindernis. Letzterem Modus werden wir noch bei den Verletzungen

der Schi-Springer begegnen. Es wird noch genauerer Nachforschungen in geeigneten Fällen bedürfen, um klarzustellen, ob unter diesen Frakturen typische zu finden sind, oder nicht. Eine ganz typische Rodelverletzung jedoch ist die vor kurzem von Bertram mitgeteilte traumatische Trennung der unteren Oberschenkelepiphyse mit Dislokation nach vorne. Diese Verletzung kommt bei jugendlichen Individuen dann zu Stande, wenn die Rodel über Terrainwellen springt und die untere Femurepiphyse durch den Stoß der hinteren Tibiakante bei rechtwinkelig gebeugtem Kniegelenk durch Aufprallen der Fußsohle auf den Boden direkt abgeschlagen wird. Bertram hat 3 solche Fälle beobachtet und einen davon durch Operation (Resektionslängsschnitt nach Djakonow, Zurückhebeln der Epiphyse, Verkeilung derselben ohne Naht) ideal geheilt.

Die letzte, an Zahl und Bedeutung weitaus überwiegende Gruppe endlich bilden die auf dem Wege der Fußlenkung entstehenden Verletzungen im Bereiche der unteren Extremität vom Knie an abwärts. Genetisch sind hier 2 Mechanismen auseinderzuhalten, die sich auch verschieden lokalisieren:

1. Die durch indirekte Krafteinwirkung entstehenden Verletzungen des Muskel-Bandapparates an der Innenseite des Knies, die Spiralfrakturen des Unterschenkels und die Malleolarfrakturen.

2. Die durch direkte Krafteinwirkung entstehenden Verletzungen im Bereiche des Fußgewölbes inklusive gewisser Malleolarfrakturen.

Im Bereich des Kniegelenks werden folgende Läsionen beschrieben: Zerrungen des inneren Seitenbandes mit oder ohne Verletzung des inneren Semilunarknorpels und Verletzungen der Adduktoren des Oberschenkels bei ihrem distalsten Ansatz oder dem Knie.

Beide entstehen auf die Weise, daß bei der Lenkung in rascher Fahrt der seitlich weggespreizte Fuß im Gelände hängen bleibt; durch eine heftige Kontraktion der Adduktoren wird der gewaltsamen Abduktionsbewegung im Kniegelenk entgegengearbeitet. Entweder sind Knochen, Muskeln und Bänder stark genug um der heftigen Beanspruchung standzuhalten; dann tritt der vom Fahrer gewünschte Effekt — Aenderung der Fahrtrichtung — auch wirklich ein. Oder aber einer der genannten Teile giebt nach: dann haben wir eben die erwähnten Beschädigungen. Dieselben sind vielleicht die allerhäufigsten Verletzungen bei Ausübung dieses Sports. Die genaue Diagnosenstellung wird durch den kon-

komittierenden Gelenkserguß außerordentlich erschwert und oft erst durch den späteren relativ günstigen Verlauf ex juvantibus gestellt — solange es sich wenigstens nur um die reine Zerrung des Ligaments allein handelt (Bertha, Ender, Troche). Viel unangenehmer und ernster aber wird die Verletzung, wenn sich im weiteren Verlaufe erweist, daß auch der innere Semilunarknorpel Schaden gelitten hat (Maxymowicz). Ich kann es mir wohl ersparen, an dieser Stelle genauer auf die Symptomatik des „Dérangement interne" einzugehen. Verschiedene Arbeiten der letzten Jahre und insbesondere die in letzter Zeit mehr in Schwung gekommene Exstirpation dieser knorpeligen Gebilde (Schloffer u. A.) haben uns mit der pathologischen Anatomie des Leidens genauer bekannt gemacht. Hier möchte ich nur soviel erwähnen, daß die Verletzung der Semilunarknorpel eine große Fülle von Variationen aufweist, die von leichten Anreißungen bis zu totalen Abrissen alle Zwischenstadien umfaßt. Gemeinsam ist allen die für den Sportsmann betrübliche Thatsache, daß er durch diese Verletzung zum Sportsinvaliden wird. Das heißt: wenn das Knie auch in der Mehrzahl der Fälle wieder für gewöhnliche Inanspruchnahme ausreichend leistungsfähig wird, so ist es doch den außergewöhnlichen Anforderungen nicht mehr gewachsen, welche der regelrechte sportliche Betrieb an seine Jünger stellt. Dazu kommt noch, daß Monate und Jahre vergehen können, bis die letzten Spuren der Semilunarknorpelverletzung am Kniegelenk schwinden. Für den Sportsmann qualifizieren sich diese Verletzungen also als unangenehmer und schwerer, als mancher ehrliche Knochenbruch. Ob die operative Behandlung dieses Leidens mit der Exstirpation dieser Gebilde auch für den Sportsbetrieb bessere Resultate zeitigen wird, bleibt noch abzuwarten.

Eine ganz eigenartige Verletzung ist ferner die im Bereich des Ansatzes der Adduktoren am Oberschenkel und zwar am Epicondylus internus. Die Kenntnis dieser Verletzung datiert überhaupt erst seit ganz kurzer Zeit. Stieda[1]) hat 1908 diese Verletzung am unteren Femurende als typische beschrieben. Er faßt sie als Absprengungsfraktur auf, die entweder durch ein direkt einwirkendes Trauma verursacht wird oder durch den Zug des Musc. adductor magnus resp. des Gastrocnemius. Das innere Seitenband ist in reinen Fällen dabei gar nicht beteiligt, weil die Verletzung stets die obere Facette des Epicondylus internus be-

1) Stieda, Ueber eine typische Verletzung am unteren Femurende. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 85. H. 3. S. 815.

trifft, die als distales Ende der Linea aspera femoris dem Musc. adductor magnus zum Ansatz dient, während das innere Seitenband nur an der unteren Facette des Epicondylus Ursprung nimmt. Pfister[1]) rechnet (1909) diese Verletzung zu den frakturlosen Callusbildungen im Sinne König's. Preiser[2]) hat dann wenig später über 10 weitere Beobachtungen dieser Art berichtet. Er hält die Fälle für nicht so selten. Der Röntgenschatten der Knochenabsprengung erscheint nicht sofort nach dem Unfall, sondern immer erst einige Wochen später. Man kann daher nicht von einer echten Fraktur sprechen, sondern nur von periostaler Callusbildung. Der Knochenschatten verschwindet später auch wieder, wie jeder nicht belastete Knochencallus. Bei seinen Fällen spielt die indirekte Entstehungsweise die weitaus größte Rolle, insbesondere ein Einknicken des Beins im Sinne eines Genu valgum. Da der Adductor magnus gerade an dieser Stelle einen zum Knochen senkrechten Verlauf hat, so kann er gerade hier eine größere Gewalt ausüben und sehr wohl ein Stückchen Periost der Ansatzstelle abreißen. Durch den Zug der Muskelfasern wird dann das abgerissene Stückchen sehr leicht ein wenig nach oben (proximalwärts) verlagert. Auch eine von außen auf das Knie einwirkende Gewalt, die dasselbe in Genu valgum Stellung drängt, kann denselben Effekt haben. Vogel[3]) hinwiederum hält die Absprengung für eine echte Fraktur; seine Fälle sind durch direkte Gewalteinwirkung entstanden.

Es sind hier theoretisch wenigstens zwei verschiedene Dinge auseinanderzuhalten. Das Hängenbleiben des Fußes im Gelände bewirkt eine heftige Abduktionsbewegung der ganzen unteren Extremität. Je nachdem nun diese im Kniegelenk steif gehalten wird oder nicht, wird die Wirkung der abducierenden Gewalt an verschiedenen Orten sich geltend machen.

Im ersteren Fall — muskulär in Streckstellung fixiertes Knie — werden sich reflektorisch die Adduktoren krampfhaft kontrahieren; da wird es leicht geschehen können, daß an jener Stelle, an der die Richtung der Muskelfasern eine zum Knochen fast senkrechte ist, das Periost der Ansatzstelle allein oder allenfalls auch mitsamt einer Knochenlamelle abgerissen wird.

1) Pfister, Ueber traumatisch entstandene peri- und paraostale Ossifikationen. Berl. klin. W. 1909. Nr. 12. S. 569.

2) Preiser, Eine typische periostale Callusbildung am Condylus internus femoris nach Kniedistorsionen. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 90. S. 249.

3) Vogel, Ueber eine typische Fraktur des Epicondylus internus femoris. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 87. H. 4. S. 1076.

Im zweiten Falle — locker gehaltenes Knie — wird nur der Unterschenkel im Kniegelenk plötzlich stark abduciert; bei dieser Bewegung wird das Lig. collat. int. zu Schaden kommen.

Ob man diese beiden Verletzungen, die sich gewiß auch kombinieren können, in praxi werden differentialdiagnostisch auseinandergehalten werden können, weiß ich nicht. Man möchte denken, daß im ersteren Falle — Adduktorenabriß — die Ab- und Adduktion in normalen Grenzen möglich und die Adduktion gegen Widerstand schmerzhaft wäre; im letzteren Falle — Seitenligamentverletzung — wären abnorme seitliche Bewegungen unter Schmerzen ausführbar, aber die Adduktion gegen Widerstand müßte bei geeigneter Prüfung (Ausschaltung der Schwere!) schmerzlos möglich sein. Hier werden wohl erst neue Untersuchungen, die diesen Momenten eine specielle Aufmerksamkeit widmen, die Entscheidung bringen können.

Es ist aber ohne weiteres klar, daß auch noch andere Verletzungen im Bereich des Kniegelenkes sehr leicht das klinische Bild trüben und die Diagnose erschweren. Auch ist das Krankheitsbild als solches noch keineswegs so einwandsfrei geklärt, daß es nach allen Richtungen bestimmt umrissen werden könnte. Vielleicht kann man in Zukunft gerade von Sportsleuten, die doch meist intelligenter sind und ihre Bewegungen besser kennen und kontrollieren, als Arbeiter, wertvolle Aufklärungen zu dieser Frage erwarten.

Hier beim Rodelsport ist die Entstehung dieser Verletzungsart öfters die, daß das Knie durch Hängenbleiben des Fußes beim Bremsen oder seitliches Anstreifen nach innen einknickt (Steinmann), also in Genu valgum-Stellung gedrängt wird, analog den Beobachtungen Preiser's. Angesichts der Häufigkeit dieser Verletzung bei Rodlern wäre es gewiß von Interesse, eine größere Anzahl von Fällen einmal röntgenologisch systematisch auf diese Verletzung hin zu untersuchen und auch klinisch die Folgen derselben etwas genauer zu studieren. Leider gehen gewiß viele hierher gehörige Fälle in dem großen Sammeltopf der Kniegelenksdistorsionen unerkannt und unbeachtet unter.

Sehr häufig sind die Spiralbrüche des Unterschenkels. (Ungerer, Möcke). Sie entstehen bei regelrechtem sportlichen Betrieb dann, wenn nur der Vorfuß des rasch dahin sausenden Fahrers durch ein unnachgiebiges Hindernis plötzlich (beim Bremsen oder Anstreifen) aufgehalten und dadurch rasch und gewaltsam nach außen gedreht wird. Da am anderen

Ende des gebeugten Unterschenkels der Oberschenkel als langer unnachgiebiger Hebelarm der am Fuße einwirkenden Drehkraft entgegenwirkt, so wird dieser um seine Längsachse einfach abgedreht. Das Resultat ist dann die Spiralfraktur des Unterschenkels [1]). Die Bruchlinie betrifft entweder die Tibia allein oder springt auch noch auf die Fibula über. Es können auch noch eine ganze Anzahl Sprünge in gleicher Richtung parallel zu der Frakturlinie verlaufen. Zuppinger hat bekanntlich darauf aufmerksam gemacht, daß man aus der Art des Verlaufs der Spirallinie noch auf die Richtung und den Ort der Einwirkung der Gewalt zurückschließen könne. Demgemäß finden wir hier die Bruch- und Sprunglinien schräg von unten (distal) und medial nach oben (proximal) und lateral aufsteigen, wobei die Fibula mitbeteiligt sein kann, aber nicht sein muß. In ähnlicher Weise entstehen jedenfalls jene Arten von Malleolarfrakturen, welche als sogenannte Eversionsbrüche dem Pronationsmechanismus sehr nahe stehen. Es sind dies jene Formen, bei denen der innere Knöchel an der Spitze abgerissen, das Wadenbein aber etwa 7 cm weit oberhalb des äußeren Knöchels an seiner schwächsten Stelle eingeknickt wird, wobei eventuell noch ein dreieckiges Stück aus der vorderen Gelenkfläche der Tibia mit herausgesprengt wird. Die Spiralform der Bruchlinie charakterisiert auch diese Brüche oft als durch drehende Gewalt entstandene. Woran es liegt, daß bei anscheinend gleichem Mechanismus das einemal eine Spiralfraktur des Unterschenkels zustandekommt, das anderemal aber ein Eversionsbruch der Knöchel, ist mir nicht bekannt geworden. Doch vermute ich, daß trotz ähnlicher Beinhaltung verschiedene Innervation resp. Spannung der Beinmuskeln, speciell jener des Unterschenkels, hiebei eine entscheidende Rolle spielt. Wissen wir doch durch die Untersuchungen von Zuppinger [2]), daß der lebendige Knochen viel leichter bricht,

---

1) Vgl. Bayer, Ueber Spiralbrüche des Unterschenkels. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. 1903. S. 524. — Kroh, Ueber Spiralfrakturen. Eine experimentelle Studie. Ebenda. Bd. 86. S. 280. — Lauenstein, Zur Frage der Spiralfrakturen des Unterschenkels. Ebenda. Bd. 67. 1902. S. 455. — Monski, Ueber Spiralfrakturen. Allg. med. Centralzeitung. 1899. Nr. 31. — Schumacher, Bemerkungen zu einer typischen nachträglichen Dislokation der Fragmente bei den Torsionsfrakturen des Unterschenkels. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1908. Nr. 24. S. 797. — Zuppinger, Ueber Torsionsfrakturen, speciell des Unterschenkels. Bruns' Beitr. 1900. Bd. 27. H. 3. S. 735.

2) Zuppinger, Warum bricht der lebende Knochen leichter als der todte? Anat. Hefte. 1904. Bd. 23. S. 611.

als der todte, weil eben die Muskeln durch ihre aktive Kontraktion ganz andere statische Momente bedingen, als sie am Leichenknochen zu finden sind. Und gerade die sportliche Muskelthätigkeit schafft stellenweise sehr günstige Bedingungen zur Entstehung gewisser Frakturformen. Gerade beim Sport aber mit seiner streng geregelten Muskeltätigkeit und seinem doch meist intelligenten Menschenmaterial müßte die Ergründung der genaueren Entstehungsbedingungen doch leichter fallen als anderswo.

Besonders gern entstehen übrigens die Spiral- und Malleolarfrakturen beim Rodeln dann, wenn zu zweit unsportmäßig gefahren wird. Es ist leider nur zu beliebt, daß ein besserer Fahrer einen schlechteren hintenaufsitzen läßt, der dann aus Bequemlichkeit seine Füße auf die Kufen aufsetzt, statt sie seitlich frei wegzustrecken. Bei dieser Haltung tritt es nun besonders leicht ein, daß die Fußspitze des Hintensitzenden durch irgend ein Hindernis auf der harten Fahrbahn aufgehalten und dadurch der in Beugung steif gehaltene und durch den Absatz an der Kufe unverrückbar fixierte Unterschenkel besonders rasch und wuchtig um seine Längsachse abgedreht wird. Die Spiralfraktur des Unterschenkels ist für diese Art des unsportlichen Rodelns geradezu charakteristisch (Taf. XV, Fig. 1). Da wir gerade bei dieser leider so oft geübten schlechten Art des Rodelns uns befinden, so wollen wir gleich noch einer anderen Fraktur gedenken, welche durch Sturz in dieser Haltung zu Stande kommt; das ist der Biegungsbruch des Unterschenkels. Je nach der Sturzart kann derselbe auf zweifache Weise zu Stande kommen. Entweder wird der Fahrer (stets der hintensitzende) bei einer Kurve durch die schlecht parierte Zentrifugalkraft mit dem Oberkörper nach außen abgeschleudert, während der innere Fuß an der Kufe des weiterfahrenden Schlittens hängen bleibt und nun der Unterschenkel über die Sitzleiste in der Mitte einfach abgeknickt wird, wie ein Stab über das Knie. Oder aber der Fahrer kommt seitlich samt der Rodel zum Sturz, wobei das an der Kufe fixierte äußere Bein durch die vom doppelten Körpergewicht belastete Sitzleiste dieser Seite eingeknickt wird. Beide Mechanismen sind sehr häufig, besonders bei „wilden“ Fahrern. Da bei dieser Fraktur oft nicht nur der bekannte Keil mit der Basis nach der konkaven Seite ausgebrochen wird, sondern häufig genug auch noch eine Anzahl anderer Splitter abgesprengt werden, so ist die Behandlung dieser Frakturen oft eine sehr schwierige und langwierige, wenn auch das funktionelle Resultat nach Jahr und Tag meist ein befriedigendes genannt wer-

den kann. Man könnte diese Unterschenkelbrüche als die typische Verletzung der unsportlichen Rodler bezeichnen; der Sportrodler wird ihr kaum je zum Opfer fallen.

Die durch direkte Krafteinwirkung entstehenden Verletzungen im Bereich des Fußgewölbes sind Brüche des Sprung- und des Fersenbeins und einzelner Knöchel. Diese Brüche entstehen naturgemäß nicht durch Hängenbleiben mit der Fußspitze allein, sondern durch Anfahren des Fußes an ein starres Hindernis. Das Sprungbein ist ja der Schlußstein des Fußgewölbes, in dem sich alle Stöße, welche die Fußsohle treffen, koncentrieren. Ein Ausweichen ist ihm durch seine Einfalzung in die Unterschenkelgabel unmöglich gemacht. Eingeklemmt zwischen diese und das Fersenbein wird es durch heftige Stöße an seiner schwächsten Stelle, dem Hals, entzweigebrochen (Wittek). Trifft die Gewalt des Anpralls ausschließlich den hintersten Teil der Fußsohle an der Ferse, so kann der Processus post. des Calcaneus allein Schaden leiden. Prellungen der Ferse sind ja nicht selten (Lossen). Ueber Frakturen des Fersenbeins habe ich zwar nichts erfahren, doch zweifle ich nicht daran, daß ihr Vorkommen im Bereich der Möglichkeit steht.

Trifft endlich die einwirkende Gewalt den Fuß nicht genau in der Längsachse, sondern weicht die Stoßrichtung mehr oder minder nach hinten ab, so können Verrenkungen des ganzen Fußes nach hinten zu Stande kommen, die allerdings so gut wie immer mit einer Fraktur eines oder beider Knöchel verbunden sind. (Taf. XV, Fig. 2.) (De Quervain, Schatzmann).

Endlich kann es vorkommen, daß beim Bremsen oder Lenken nur einer der Knöchel des Fußes — meist der äußere, selten der innere — auf ein Hindernis (Stein, Baumwurzel) anfährt. Da geschieht es natürlich leicht, daß er allein abbricht. Daß der äußere Knöchel hievon öfters betroffen wird, als der innere, erklärt sich ungezwungen aus der Nachbarschaft der seitlichen Wegböschung, entlang welcher sich weit mehr starre Hindernisse finden, als auf der ebenen Straßenbahn selbst, mit welcher der innere Knöchel mehr in Berührung zu kommen pflegt. (Krainer, Zottl).

Die Festigkeit des Sprunggelenks ist eben außer durch seine Bänder auch durch seinen charnierartigen Knochenbau bedingt, im besonderen durch die Führungsflächen der beiden Knöchel. Die Festigkeit des Kniegelenkes hingegen beruht auf der Stärke seines Bandapparates, nicht im Knochenbau. Daher finden wir am Knie-

gelenk sehr selten Knochen-, viel häufiger Bänderverletzungen, während am Sprunggelenk sehr häufig Frakturen außer den Bänderzerrungen beobachtet werden[1]).

Eine kurze Erwähnung verdient noch der Skeletonsport. Daß der mit dem Bauch auf dem Schlitten liegende und mit dem Kopf voran sausende Fahrer bei Anrennen an ein Hindernis mit fast an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sich den Schädel einrennt oder das Genick bricht, ist wohl ohne weiteres klar und auch nicht weiter interessant. An dieser Stelle sei nur darauf hingewiesen, daß auch die Rodler unserer Gegenden, besonders die der lieben Schuljugend angehörigen, diesen unsinnigen, exotischen Sport nachahmen und dabei Schaden erleiden können. Da bei unseren landesüblichen kurzen Rodeln der Fahrer nicht genug Platz hat auf dem Fahrzeug, so hängt die untere Körperhälfte über den Hinterrand der Sitzfläche hinunter und der genannte Rand stemmt sich gegen die Bauchwand knapp ober der Schoßfuge. Wenn nun beim Anrennen an ein Hindernis der Schädel zufällig dem Verhängnis entgeht, so trifft die harte Kante des plötzlich gehemmten Schlittens mit voller Wucht den Bauch des weitersausenden Körpers, woraus schwere innere Verletzungen (spec. stumpfe Bauchverletzungen) resultieren können, wie folgende eigene Beobachtung beweist.

14j. Knabe ist vor 9 Stunden so verunglückt, daß er auf dem Bauch auf der Rodel liegend und zudem noch durch einen auf ihm sitzenden Gefährten beschwert in scharfer Fahrt gegen einen Baum anrannte. Nach $^1/_4$ stündiger Bewußtlosigkeit wird er aufgelesen und mit allen Zeichen einer inneren Bauchverletzung auf die chirurgische Klinik überführt. Die sofort vorgenommene Operation (Dr. v. Saar) ergab Bauchfellentzündung durch Darminhalt, der aus einer geplatzten Dünndarmschlinge ausgetreten war. Der Knabe wurde geheilt entlassen. Daß der Ausgang aber nicht immer ein günstiger zu sein braucht, liegt wohl auf der Hand.

So viel über typische Rodelverletzungen.

Daß es daneben noch eine ganze Menge von Verletzungen giebt, die nichts für die Ausübung dieses Sportes charakteristisches haben, brauche ich wohl nicht mehr eigens zu betonen. Daß bei schwereren Unfällen auch Schädelzertrümmerungen und Wirbelsäulenbrüche, Schulter-, Schlüsselbein- und Ellbogenverrenkungen häufig genug beobachtet werden, wird weiter nicht wunder nehmen. Mit der sportlichen Technik des Rodelns haben diese Verletzungen nichts

1) Vgl. Fessler, Die Torsionsfestigkeit des Gelenkapparates. D. Zeitschr. f. chir. 1906. Bd. 82. S. 1.

gemein, da sie bei Stürzen aus allen möglichen anderen Ursachen gleichfalls vorkommen.

Wir wollen hier, wie auch später für das Schneeschuhfahren, einige allgemeine Bemerkungen anschließen. „Das Sportgerät" mit seinen verschiedenen Abarten (Stahl und Holz, verschiedene Kufenaufbiegungen u. s. w.) spielt als solches für die Art der Verletzungen keine wesentliche Rolle. Der Fahrer sitzt ja nur auf der Rodel und kann sich jeden beliebigen Augenblick von ihr trennen; er steht niemals in so inniger Verbindung mit seinem Sportgerät wie der Schneeschuhfahrer. Daher die Belanglosigkeit des Typus der Rodel. Nur eine Konstruktion ist unbedingt zu verdammen; jene nämlich. bei welcher die Längsleisten nicht bis zum Kufenaufbug verlängert sind, sondern einen Zwischenraum daselbst freilassen. Außer der Gebrechlichkeit eines solchen Fahrzeugs besteht auch noch die Gefahr, daß bei Prellungen ein Fuß zwischen Sitzstrebe und Aufbug eingeklemmt wird und zu Schaden kommt.

Die schweren, tödlichen Verletzungen sind ein Attribut des Bobsleighs und des Skeletons.

Da die Erzielung höchster Geschwindigkeit ihr Zweck, die Rennbahn ihr eingeengtes Feld ist (Hohlwege werden nur selten benutzt), so haben Verletzungen bei ihrer Benützung meist ein sehr ernstes Gepräge. Ein Hindernis anrennen kann den Insassen den Tod bringen, es streifen schwere Fuß- und Knieverletzungen, wie früher schon beschrieben. Hier werden besonders häufig schwere, meist sofort tödliche Brüche des Schädels und der Wirbelsäule beobachtet.

Anhangsweise möchte ich hier einer seltenen Verletzung gedenken, die beim Schlittenfahren entstand. Pochhammer beschrieb nämlich eine Abrißfraktur des Trochanter minor bei einem jungen Manne, der sie folgendermaßen akquirierte: er wollte den Schlitten in gehörige Fahrt bringen und benutzte dazu sein rechtes Bein, um dem Schlitten zu guterletzt immer noch einen kräftigen Stoß zu versetzen. Als er dies bereits mehrere Male mit Erfolg ausgeführt hatte, spürte er plötzlich in seiner rechten Hüfte einen intensiven Schmerz, und als er trotzdem sein Spiel fortzusetzen suchte, fiel er mit gespreizten Beinen zu Boden. Nachdem die anfänglich sehr starke Schmerzhaftigkeit gewichen war, fiel auf, daß Patient alle Bewegungen in dem Hüftgelenk frei ausführen konnte. Nur wenn er in Mittelstellung das Bein flektieren wollte, besonders bei gleichzeitig gestrecktem Knie, so war ihm das unmöglich. In Abduktions- und Rotationsstellung war eine gewisse Flexion noch aus-

führbar. Während also der Patient im Liegen das betreffende Bein gestreckt heben kann, ist er außer Stande, dasselbe von der Unterlage zu erheben, wenn er auf dem Untersuchungstisch sitzt. Beim Sitzen wird nämlich durch Annäherung der Insertionspunkte der Quadriceps ausgeschaltet, und es tritt die reine Ileopsoasfunktion hervor. Trotzdem diese Epiphysenlösung ein so kleines Fragment betraf, hat sich ein mächtiger Callustumor entwickelt; es ist an Stelle des Trochanter minor ein Trochanter maximus entstanden.

Beim gewöhnlichen Rodeln wird diese Verletzung wohl kaum zur Beobachtung gelangen; dagegen wäre der Rennwolf-Sport ganz darnach angethan, sie zu ermöglichen. Beim einbeinigen Fortstoßen des doppelt belasteten Schlittens wären ganz die gleichen Bedingungen gegeben, wie sie Pochhammer bei seinem Falle beschrieben hat.

Daß beim Rodeln mehr Frakturen vorkommen, beim Schifahren mehr Luxationen, betont Müller. Das ist insofern richtig, als beim Rodeln Luxationen als typische Verletzungen nicht beobachtet werden und auch atypisch gewiß sehr selten sind. Dadurch überwiegen die Frakturen bei diesem Sport natürlich nicht nur relativ, sondern auch absolut.

2. Typische Verletzungen beim Schneeschuhfahren.

Das Schneeschuhlaufen ist ein Sport, bei dem die Bedingungen zur Entstehung typischer Verletzungen ganz besonders günstig liegen; ist doch das Sportsgerät (der Schi) sowohl als auch die sportliche Bewegung (Sprunglauf und Schwingen) so eigenartig, daß nur wenig Analogien mit anderen Leibesübungen bestehen. Die theoretische Schlußfolgerung, daß dem eigenartigen Sportsbetrieb auch eigenartige Verletzungen entsprechen, finden wir in der That praktisch bestätigt.

In der aufs höchste gesteigerten Bewegung einerseits, der souveränen Beherrschung derselben andererseits ist die mächtige Wirkung begründet, die der Sprunglauf auf den Beschauer ausübt (Oertel). In eben dieser Geschwindigkeit aber und den raschen, kraftvollen Drehungen, welche Schwung und Richtung beeinflussen sollen, ist aber auch eine Summe von Momenten gegeben, welche bei nicht ganz zweckmäßiger oder unsportgemäßer Ausführung nicht unbedeutende Gefahren in sich bergen und zu ganz charakteristischen Verletzungen führen können. Da den Beinen die größte Arbeitsleistung zufällt, so sind sie es auch, die weitaus am häufigsten zu Schaden kommen. Wie wir beim Gehen seit langem Standbein und Hangbein unterscheiden, so können wir nach dem

Vorschlage J ä g e r's beim Schilauf zweckmäßig von Gleitbein und Schreitbein sprechen, wodurch sich auch schon die Eigenart der sportlichen Fortbewegung ausdrückt. Wichtig ist auch, daß die Verbindung zwischen dem Sportler und seinem Gerät (dem Schneeschuh), keine so lockere, jederzeit willkürlich trennbare ist, wie beim Rodler, sondern daß der Schiläufer mit dem Schi innig und untrennbar verbunden ist durch die sogenannte Bindung, die dem Fuße eine je nach dem System verschieden ausgiebige, jedoch niemals ganz freie Beweglichkeit gestattet. Wird also der Schneeschuh in scharfer Fahrt plötzlich gehemmt (Sturz, Hängenbleiben), so ergiebt sich damit jedesmal eine nicht unbedeutende Gewalteinwirkung auf den Fuß, die je nach der eben eingehaltenen Stellung im Falle krampfhafter muskulärer Fixierung derselben an verschiedener Oertlichkeit Schaden anrichten kann. Bei dem Umstande, daß eine Hemmung in rascher Fahrt besonders häufig mit einer Richtungsänderung derselben zusammenfällt, ist es leicht einzusehen, daß besonders der Torsionsmechanismus eine große Rolle bei den Schiverletzungen spielen muß.

Die o b e r e E x t r e m i t ä t pflegt nur dann zu Schaden zu kommen, wenn bei Stürzen gewollte oder unwillkürliche Abwehrbewegungen zum Schutze des Kopfes oder Rumpfes ausgeführt werden. Die hierdurch zu Stande kommenden Verletzungen (häufig Verrenkungen im Schultergelenk, seltener solche im Ellenbogen) kommen den Stürzen aller möglichen Sportsarten zu und haben also nichts für den Skisport charakteristisches an sich.

Eine Ausnahme hievon macht vielleicht die F r a k t u r d e s V o r d e r a r m s im unteren Dritteil. Sie soll dadurch zu Stande kommen, daß die in den Schnee eingebrochene und soweit fixierte Extremität durch den weitersausenden Körper abgeknickt wird (B o r c h g r e v i n k, E n d e r). Genauere Beobachtung und Beschreibung des Mechanismus wäre hier entschieden noch sehr wünschenswert. Bei Rodlern wurde diese Frakturform von S i l b e r m a r k 3 mal doppelseitig beobachtet und zwar bei Kopfsturz durch plötzliche Hemmung der Rodel.

Eine ganz eigenartige, mit dem Sportsbetrieb innig zusammenhängende Verletzung an der oberen Extremität ist die S p i r a l f r a k t u r d e r M i t t e l h a n d k n o c h e n. Bezüglich Symptomatik und Klinik kann ich auf dasselbe Kapitel bei den Rodelverletzungen verweisen. Der Entstehungsmechanismus ist hier zwar äußerlich ein anderer, in seiner Wirkung jedoch vollkommen analoger.

Vorbedingung ist auch hier, daß die Finger krampfhaft gebeugt gehalten werden; statt des Handgriffs der Sitzleiste umklammern sie hier den Stock. Es genügt nunmehr das Anstreifen des anderen freien Stockendes an ein starres Hindernis, damit der Rückschlag am oberen festgehaltenen Ende die gefährliche Torsion und die entsprechende Fraktur auslöse (Blauel). Häufiger wohl ist der Vorgang aber folgender: der Fahrer stürzt auf aperem (schneearmem) oder verharschtem (vereistem) Boden hin und stützt sich dabei auf die Hände, ohne aber den Stock auszulassen. Die Knöchel der Finger bleiben am Boden hängen, während der Körper weiterrutscht. Dadurch wird auch in diesem Falle auf dem Wege der Torsion eine Fraktur der Metacarpalknochen erzeugt (Brenner-Hellauer, Steinmann, Taf. XVI, Fig. 3—4). Daß auch das Ballen der Faust beim Sturz auf diese zu demselben Resultat führen könnte, ist nach dem eben angeführten sehr wahrscheinlich, wenn auch noch nicht mit Sicherheit beobachtet.

Wir kommen nunmehr zu den viel häufigeren Verletzungen der unteren Extremität. In erster Linie erwähnen wir den bei Springern angeblich nicht seltenen „Hüftbruch“ (Haindl). Er besteht im Abriß der Spina ant. inf. ossis ilei durch den Zug des Extensor cruris quadriceps. Der Entstehungsmechanismus dürfte folgender sein: Beim sportlichen Weitsprung soll der gesamte Körper in freier gestreckter Haltung stets senkrecht zum Hang stehen; da dieser aber unterhalb der Schanze stets steiler ist, als oberhalb (aus Gründen, die näher zu erörtern hier zu weit führen würde), so ergiebt sich daraus für den Springer die Notwendigkeit, den Oberkörper beim Absprung stark nach vorne zu werfen. Geschieht das nicht oder zu wenig energisch, so kommt der Oberkörper mit seinem Schwerpunkt hinter die Querachse der Hüftgelenke zu liegen; ein Sturz nach rückwärts ist die Folge. Um diesen zu vermeiden versucht der Fahrer beim Niedersprung den Oberkörper nach vorne zu reißen, was mittels ruckweiser Kontraktion der Hüftgelenksbeuger (Musc. extensor cruris quadriceps, Ileopsoas) geschieht. Entweder entledigen sich diese ihrer Aufgabe in dem gewünschten Sinne; dann wird der Sturz vielleicht noch verhindert. Oder aber das Gewicht des hintenüber fallenden Körpers ist für den Muskel zu groß und die krampfhafte Kontraktion desselben führt zum Abriß der Insertion des Muskels, das ist der Spina ant. inf. Die nächste Folge soll — eigene Erfahrungen fehlen mir — Unfähigkeit zu gehen sein. Im übrigen dürfte die Verletzung eine ziemlich harm-

lose, bald und vollständig ausheilende sein, durch die der Sportsbetrieb nur vorübergend gehindert wird.

Nur einmal hörte ich von einer Verrenkung des Hüftgelenks (Madlener). Dieselbe kam durch Sturz nach vorwärts bei Grätschstellung der Beine zu Stande. Dieser Mechanismus erinnert an jenen des Verschüttetwerdens. Da diese Sturzart nicht so selten ist, wundert es mich, daß nicht öfters von Beschädigungen auf diese Art die Rede ist. Uebrigens führt dieser Sturz anscheinend nicht so selten zu schweren inneren Verletzungen, wie z. B. Milzzerreißung (Hertle), Appendicitis traumatica (Fink) oder Leberverletzung (Hinterstoisser).

Zwei ganz typische Verletzungen finden wir am Oberschenkel: den Biegungsbruch in der Mitte und den Spiralbruch in der oberen Hälfte. Erstere Bruchform ist von Ekehorn schon 1901 genau beschrieben worden. Er hat innerhalb dreier Jahre 11 Fälle beobachtet, welche auf vollkommen analoge Weise bei Ausübung des Sprunglaufs entstanden sind. Die Fraktur betraf stets junge, noch nicht ausgewachsene Burschen von unter 16 Jahren. Der Entstehungsmechanismus (den wir schon in der Einleitung besprochen haben), war stets der folgende: beim Weitsprung, der an sonsten ganz regelrecht ausgeführt wurde, waren die Knaben mit steif gehaltenen Knien, statt mit locker gehaltenen Gelenken niedergesprungen. Durch diese sportlich unrichtige Haltung wird die untere Extremität in ein starres System verwandelt, das bei Wegfall der gelenkig-muskulösen Federung an seiner schwächsten Stelle einbricht; dort nämlich, wo schon normalerweise ein Punctum minoris resistentiae gegeben ist, am Scheitelpunkt der stärksten Krümmung des Oberschenkels, etwa in dessen Mitte. Bei der plötzlichen und intensiven Belastung bricht der Knochen in der Mitte entzwei, ähnlich wie ein Stab, der entsprechend seiner Längsachse komprimiert wird. Die von Ekehorn beschriebenen Frakturen zeigten eine mehr minder schräge Bruchlinie in der Mitte des Femur oder knapp oberhalb desselben, waren nicht kompliciert und heilten gut aus. Analoge Beobachtungen aus unseren Gegenden sind einstweilen noch recht spärlich (Zechmeister).

Viel häufiger als der Schrägbruch des Oberschenkels bei Springern scheint die Spiralfraktur[1]) desselben bei rasch ausgeführten

1) Vgl. Dietzer, Ueber Spiralfrakturen des Oberschenkels. D. Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 61. S. 260. — Tilmann, Zur Frage der Torsionsfrakturen des Oberschenkels. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 35. S. 778.

aber mißglückten Drehungen (Bogen, Telemakschwung) zu sein (Bockenheimer, Meyersohn, Lauper, Payer, Reuterskjöld, Steinmann, Schilling, Völcker). Die Fraktur betrifft mit Vorliebe die obere Hälfte des Femur, ja sie wird sogar subtrochanter (Bockenheimer) oder intertrochanter (Lauper, Madlener) beschrieben. Der Entstehungsmechanismus scheint häufig der zu sein, daß bei der rasch und energisch ausgeführten Drehbewegung der eine Schi auf aperen Boden oder auf sonst ein Hindernis (Stein, Wurzel) gerät, wodurch er in seiner Bewegung plötzlich gehemmt wird. Da der Körper aber ungehindert weiterdreht, so torquiert er den Oberschenkelknochen um seine Längsachse und bricht ihn schließlich in einer Spirallinie durch. Daß gerade der Femur nachgiebt, wird uns sofort plausibel, wenn wir hören, daß er gegen Torsion viel weniger widerstandsfähig ist (40—140 kg), als das Lig. lat. genus (275 kg) und Lig. Bertini (480—600 kg!), wie experimetell von Messerer, Fessler[1]) u. A. nachgewiesen wurde. Ob dabei die Trochanteren, speciell der Trochanter major, sich am Becken anstemmen und dadurch am weiterrotieren gehindert werden, möchte ich einstweilen wohl für möglich doch nicht für unbedingt notwendig halten. Die von Lauper als typische Schifahrerverletzung beschriebene Fractura intertrochanterica femoris habe ich, obwohl sie keine Spiralfraktur ist, dennoch hier eingereiht, da sie ihrer Entstehung nach entschieden mit den anderen hohen Spiralbrüchen verwandt ist. Rasche Drehung, wobei der Körper durch die schlecht parierte Centrifugalkraft nach außen geschleudert wird, ist in zwei von den drei Fällen Lauper's als Ursache angegeben. Die Beobachtung Lauper's hat bisher, soweit mir bekannt, nur ein Analogon gefunden (Madlener, Taf. XVII Fig. 5). Da ihr Vorkommen von einigen anderen Autoren mit großer Erfahrung trotz eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit in Abrede gestellt wird, so glaube ich, daß diese intertrochantere Form am besten unter die hohen Spiralfrakturen des Oberschenkels eingereiht werden kann. Sie entsteht offenbar nur bei Zusammentreffen besonderer mechanischer Bedingungen, die zu ergründen das Material nicht ausreicht.

Im Bereich des Kniegelenks kommen zum Teil dieselben Verletzungen zur Beobachtung, wie wir sie schon bei den Rodlern kennen gelernt haben. Das sind also Zerrungen im Bereich des Ligamentum collater. int. (Denk- v. Frisch, Lange, Lotheissen, Steinmann), mit oder ohne Verletzung des

1) Fessler, Die Torsionsfestigkeit des Gelenkapparates. D. Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 82. S. 1.

inneren Meniscus (Mader, Pendl, Schilling) und Ein- oder Abrisse im Bereich der Adduktoren (Frank, Frey, Steinmann), deren Mechanismus leider noch wenig geklärt ist. (Vgl. Taf. XVII, Fig. 6.)

Besondere Erwähnung gebührt hier einer von Meisel beschriebenen Zerreißung der Fascia lata des Oberschenkels knapp ober der Kniescheibe an deren Innenseite. Sie soll durch forcierte Inanspruchnahme der Zuzieher des Beines im Augenblicke des Stemmens (beim Bogenfahren) oder bei Sprüngen zu Stande kommen, und gute Läufer betreffen. Die starke momentane Behinderung des Gehens wird fast augenblicklich behoben, wenn man nach dem Vorgange Meisel's einen kleinen Heftpflasterverband mit Gummizug zur Entlastung der gespannten Fascie anlegt. Die Verletzung ist harmlos; meist kann der Sport schon nach wenigen Wochen wieder aufgenommen werden.

Selten aber schwer und prognostisch ungünstig ist die Luxation der Tibia nach hinten außen. (Adert, Vejnar). Als Ursache wird angegeben Hängenbleiben der Spitzen der Schneeschuhe in rascher Fahrt und darauffolgendes Ueberschlagen des Fahrers nach vorwärts. Bei der Häufigkeit dieser Sturzart und der Seltenheit der in Rede stehenden Verletzung müssen wohl ganz besondere Momente zutreffen, damit diese Luxation zu Stande komme.

Am Unterschenkel kommen ähnlich wie am Oberschenkel zwei Arten von Frakturen zur Beobachtung. Erstlich Querbrüche beider Knochen oder des Schienbeins allein in der oberen Hälfte desselben, die dann beobachtet werden, wenn der Fahrer mit den Schneeschuhen an irgend einem Hindernis hängen bleibt (Harscht, Wurzeln u. dgl.) und heftig vornüberfällt. Das sind reine Biegungsbrüche (Neugebauer, Herkner, Gstettenhofer). Warum bei demselben Mechanismus einmal eine Luxation der Tibia nach hinten eintritt, ein andermal aber ein Biegungsquerbruch des Unterschenkels, kann ich nicht entscheiden; doch vermute ich, daß die Beinhaltung (gebeugte oder gestreckte Knie) sowie die Art des Hindernisses dabei eine entscheidende Rolle spielen dürften.

Wenn der Sturz bei Fixierung des Fußes nicht genau von vorne nach hinten, sondern etwas zur Seite erfolgt, so wird der Unterschenkel nicht auf Biegung, sondern auf Torsion beansprucht und es resultiert eine Spiralfraktur des Unterschenkels oder der Tibia allein. Unterstützend wirkt hiebei, worauf Kroh ausdrücklich aufmerksam gemacht hat, die Kombination der Torsion mit einer

heftigen Erschütterung (Stoß, Sturz), welche geeignet ist, die Widerstandsfähigkeit des Knochens herabzusetzen. Je stärker diese Erschütterung ist, desto geringer braucht — innerhalb gewisser Grenzen natürlich — die Vehemenz der Torsion zu sein um zum gleichen Effekt (Spiralfraktur) zu führen. Wir sehen hier, analog wie bei den früher abgehandelten Oberschenkel-Spiralfrakturen, daß die Torsion gern durch plötzliche Hemmung einer raschen Drehbewegung eintritt und zwar wie ärztliche Selbstbeobachtungen einwandsfrei ergeben haben, noch vor Erfolgen des Sturzes. Das ist beispielsweise der Fall, wenn der Fahrer aus rascher Fahrt plötzlich mittels eines kurzen Bogens zum Stillstand kommen will. Wird der Schneeschuh im Moment der Drehung durch Anstoßen an einen Stein oder dadurch, daß er auf aperen (schneefreien) Boden gerät aufgehalten, so dreht der Körper und der Oberschenkel weiter und drehen schließlich den Unterschenkel ab, noch bevor der Sturz erfolgt. (Ritschl). Ueber die Spiralbrüche im allgemeinen haben wir schon bei den Rodlern alles Wissenswerte erwähnt. Hier wollen wir nur noch hinzufügen, daß gemäß dem Umstande, daß der Unterschenkel sowohl beim Auswärts- als auch beim Einwärtsdrehen torquiert und frakturiert werden kann, beim Schneeschuhläufer von einem einheitlichen Verlauf der Bruchlinie (wie es beim Rodler durch den Eversionsmechanismus bedingt ist) nicht gesprochen werden kann. Während beim Rodler die Frakturlinie von unten und innen nach oben und außen ansteigt, kann sie beim Schiläufer allerdings auch so sich verhalten; häufiger aber ist hier der entgegengesetzte Mechanismus, der ein Ansteigen der Bruchlinie von unten und außen nach innen und oben bedingt. Diese Art von Brüchen ist bei Schneeschuhfahrern sehr häufig beobachtet (Ender, Farner, Frank, Middeldorpf, Müller, Oberst, Ritschl, Steinmann, Völker). Meyersohn hat sie in einer Dissertation aus der Freiburger Klinik (Kraske) eingehend beschrieben. Daß trotz der schrägen Bruchlinien und der nicht seltenen Splitterungen stärkere Dislokationen oder Komplikationen selten sind, erklärt Meyersohn sehr plausibel durch den schienenden und komprimierenden Einfluß der Sportstracht (enge Beinkleider, Wickelgamaschen).

Endlich müssen wir noch die Verletzungen im Bereiche der Knöchel besprechen. Auch hier können wir zweckmäßig zwei Typen auseinanderhalten. Erstlich die Malleolarfrakturen, die durch direktes Anfahren an ein Hindernis entstehen und zumeist den äußeren Malleolus betreffen, da dieser naturgemäß wie beim

Rodeln der exponiertere ist. (v. Karajan, Krainer, Madlener, Zottl.) Weiters beobachtet man Malleolarfrakturen, die durch den indirekten Mechanismus der gewaltsamen Inversion des Fußes den Supinationsbrüchen sehr nahe verwandt sind; das heißt also Abriß des äußeren Malleolus an der Spitze, eventuell noch Eindrücken des Malleolus internus von unten nach oben (Meyersohn). Es kann aber auch die Fibula etwas oberhalb des Malleolus eine Spiralfraktur aufweisen (Oberst). Es herrscht also beim Schifahrer der Supinationsmechanismus vor, beim Rodler der Pronationsmechanismus. Daß Ausnahmen von dieser Regel durch besondere Umstände bedingt vorkommen können brauche ich wohl kaum eigens zu betonen.

Das Fußgewölbe selber nach abwärts von den Knöcheln ist im Gegensatz zum Rodler beim Schneeschuhfahrer durch die Bindung und den Schneeschuh selber so gut vor Insulten geschützt, daß Verletzungen in seinem Bereich, wenn sie auch nicht gerade unmöglich sind, doch in das Bereich der Seltenheiten gehören.

Was den Einfluß der Bindung auf die Art und die Lokalisation der Verletzungen anbelangt, so ist es naturgemäß sehr schwer, sich darüber ein einigermaßen sicheres Urteil zu bilden. Immerhin dürften die Berichte jener Aerzte, welche an großen Sportscentren thätig sind, ein gewisses Interesse und eine gewisse Bedeutung besitzen. So berichtet Krainer aus Lilienfeld, wo Zdarsky, der bekannte Vertreter des starren Bindungs-Systems (Alpenschi, Lilienfelder-Technik) ganze Generationen von Schiläufern herangebildet hat (ungezählte Tausende), daß er in einer Beobachtungszeit von 12 Jahren nur einen einzigen Oberschenkelbruch gesehen habe, und überhaupt nur wenig schwerere Verletzungen zu sehen bekomme. Dabei muß man allerdings in Rechnung ziehen, daß dort auf langsames und sicheres, sturzfreies Fahren und völlige Beherrschung der Schier das Hauptgewicht gelegt wird, während Springen und Schwingen sehr in den Hintergrund treten. Das beweist uns auch meines Erachtens, daß die dem starren System ursprünglich vorgeworfene Gefährlichkeit punkto Knöchelbrüchen etc. nicht zu recht besteht und durch die Erfahrungen der Praxis ins Land der Fabel verwiesen werden kann. Die Gefahr, die das starre Material allenfalls bieten könnte wird reichlich überkompensiert durch die praktisch gewiß sehr wichtige Möglichkeit, sich gänzlich ungehindert vorn auf den Schneeschuh niederknien zu können. Dadurch verlieren schon die allermeisten Stürze das Großteil ihrer Gefahr.

Im Gegensatz dazu berichtet Könige aus dem Schwarzwald,

der Hauptstätte norwegischer Fahrttechnik (lockere Bindungen, viel Sprung- und Schwunglauf) über bedeutend mehr und ernstere Verletzungen. Auch konnte dort die Beobachtung gemacht werden, daß zur Zeit des Vorwiegens der Sohlenbindungen (Treibriemen, Balata) die Malleolarfrakturen (und Distorsionen) prävalierten, während in letzter Zeit durch Ueberhandnehmen der Fersenriemenbindungen (Huitfeld etc.), die dem Fuß etwas mehr Spielraum lassen, die (schwereren und unangenehmeren) Knieverletzungen häufiger geworden sind. Es läßt sich also nicht leugnen, daß die norwegische Technik mehr zu schweren Verletzungen disponiert, als die Lilienfelder. Daraus auf eine Ueberlegenheit der einen oder der anderen schließen zu wollen wäre aber vollkommen verfehlt, da jede ihr eigenes Gebiet und ihren eigenen Interessentenkreis hat. Daß die Verletzungen am Fuß meist außen, am Knie meist innen sich lokalisieren, ergiebt sich nach dem Gesagten von selbst. Was endlich das Sportgerät (Schi und Stock) betrifft, so sind Verletzungen durch dieses wohl bekannt, jedoch meist nur durch unzweckmäßigen Gebrauch entstanden. So hat der mit eiserner Spitze versehene Stock schon öfters zu Durchbohrungen des Oberschenkels ja sogar des Bauches Anlaß geboten. Wer ein Gewaffen führt, der soll es eben auch zu handhaben wissen, nicht aber unsportmäßig damit umgehen. Die aufgebogenen Spitzen der Schneeschuhe können bei Stürzen dem Kopf und Gesicht gefährlich werden. Lappen am Schädel, eingeschlagene Zähne, zerbrochene Zwicker etc. hat schon mancher als Folge allzunaher Bekanntschaft mit seinem Sportgerät davongetragen. Eine besondere Besprechung brauchen diese kleinen Verletzungen natürlich nicht. Es genügt, ihre Aetiologie zu kennen.

Wir haben damit die Besprechung der typischen Rodler- und Schneeschuhfahrerverletzungen beendet. Wer die vorstehenden Zeilen auch nur flüchtig durchgelesen hat, wird sich klar sein darüber, auf was wir das Hauptgewicht gelegt wissen wollen: auf den inneren Zusammenhang zwischen der eigenartigen sportlichen Bewegung und der Art und Lokalisation der durch eine mehr minder geringe Störung derselben erwachsenden Verletzung. Dieses Studium setzt natürlich außer einer gewissen Breite der Grundlage auch eine entsprechende Vertrautheit mit dem betreffenden Sportsbetrieb voraus. Es ist meines Erachtens nicht opportun, wenn, wie dies Bockenheimer gethan hat, irgend eine beliebige Sportsfraktur herausgegriffen und als „Schneeschuhläuferfraktur“ oder ähnlich deklariert wird. Ein solches Vorgehen ist nur geeignet, Verwirrung zu er-

zeugen. Selbstverständlich sind wir uns wohl bewußt, daß die genannten Verletzungen nicht ein ausschließliches Attribut der erwähnten Sportsgattungen darstellen; das geht ja schon daraus hervor, daß wir derselben Verletzung (z. B. den Mittelhandspiralfrakturen) nicht nur bei verschiedenen Sportszweigen, sondern auch bei verschiedenen nicht sportlichen Gelegenheiten begegnen. Maßgebend ist eben der Entstehungsmechanismus, der natürlich nicht an die Ausübung irgend eines Sports gebunden ist, sondern auf die verschiedenste Weise zu Stande kommen kann.

Doch ist gerade das sportliche Verletzungsmaterial wie ich glaube besonders geeignet, uns Aufschlüsse über den Entstehungsmechanismus gar mancher Frakturformen zu bieten. Erstlich haben wir es bei den Sportsleuten mit durchschnittlich intelligenteren Menschen zu thun, als es sonst oft der Fall ist; und weiteres ist auch die Ergründung des näheren Herganges bei der Bekanntheit und Konstanz gewisser sportlicher Bewegungstypen wesentlich erleichtert. Angesichts des Umstandes, daß das sportliche Verletzungsmaterial bis heute noch fast gar nicht zum Gegenstand genauerer fachlicher Studien gemacht wurde, kann von einer eingehenden und abschließenden Behandlung des Themas „Sportsverletzungen“ noch nicht die Rede sein. Wir hoffen, durch die vorstehenden Zeilen in dieser Hinsicht eine gewisse Anregung geboten zu haben und würden uns freuen, wenn auch von anderer Seite entsprechende Beobachtungen publiciert würden [1]).

Litteratur.

1. Typische Verletzungen beim Schlittensport.
(Mit besonderer Berücksichtigung des Rodelns).

Bertram, Eine typische Rodelverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 12. S. 629. — Fischer, A., Ueber schwere Beckenluxationen und Verletzungen der umgebenden Weichteile: typische Rodelverletzungen. Centr. f. Chir. 1909. Nr. 38. S. 1313. — Pochhammer, Abrißfraktur des Trochanter minor. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 38. Kongreß 1909. Nr. 1. S. 278. — Rziha, Wie lerne ich rodeln? München und Wien 1909. Verlag G. Lammers. — Ders., Der Rodelsport. Ebenda 1908. — Schlatter, Die Brüche der Mittelhandknochen. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 595. Chirurgie Nr. 168. 1910.

2. Typische Verletzungen beim Schneeschuhfahren.

Blauel, Ein Beitrag zu den Spiralbrüchen der Metacarpalknochen. Bruns' Beiträge 1910. Bd. 62. S. 204. — Bockenheimer, Ueber Sport-

1) Eine für Laienkreise berechnete Darstellung dieses Themas wird im Jahrbuch des D. u. Oest. Alp.-Vereins 1911 erscheinen.

frakturen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1911. Nr. 1. S. 10. — Ekehorn, Ueber Schiläuferfraktur. Sonderabdruck aus Nordiskt Medicinskt Arkiv 1901. Afd. 1. Häft, 2. Nr. 8. — Forsell, Aufspießung auf Schistock. Laparotomie, Genesung. Hygiea, 1901. Nr. 11. S. 527. — Jäger, Anatomisch-Physiologisches vom Schilauf. Schi-Chronik 08/09. 1. Jahrg. Jahrbuch des mitteleuropäischen Schiverbandes. S. 49—57. — Lauper, Die Fractura intertrochanterica femoris. Verhandlungen des 38. Kongresses der d. Ges. f. Chir. 1909. Nr. 1. S. 27. — Meyersohn, Typische Frakturen bei Schiläufern. Diss. Freiburg 1910. — Oberst, Typische Verletzungen der Schneeschuhläufer. Centr.-Bl. f. Chir. 1911. Nr. 8. S. 265. — Paderstein, Gefahren beim Wintersport und ihre Verhütung. Die Umschau 1910. Nr. 1. S. 11. — Schottelius, Schiverletzungen. In: Der Schilauf, von Hoek und Richardson. 3. deutsche Aufl. München und Wien 1908. S. 211.

Die Angaben der hier nicht angeführten Autoren beruhen auf schriftlicher Mitteilung anläßlich der Beantwortung des Fragebogens.

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. XV—XVII.

Taf. XV.

Fig. 1. **Spiralfraktur des Unterschenkels.** Typische Fraktur der unsportlichen Rodler: junge Dame, als zweite auf der Rodel sitzend, Füße auf die Kufen gestellt, Streifen eines Steines. (Chirurg. Klinik Graz.)

Fig. 2. **Malleolarfraktur mit Luxatio pedis posterior.** Bauernbursch, der einen schwer beladenen Schlitten bei einer Kurve durch forciertes Entgegenstemmen eben noch im Geleise erhielt. (Chirurg. Klinik Graz.)

Taf. XVI.

Fig. 3 u. 4. **Spiralfraktur der Metacarpi III u. IV.** Sturz eines Schifahrers mit festgehaltenem Stock auf vereistem Waldboden. (Dr. Hellauer-Brenner, Linz.)

Taf. XVII.

Fig. 5. **Fractura femoris intertrochanterica** (sec. Lauper). Sturz eines Schifahrers bei rascher Fahrt auf harschtigem Schnee bei plötzlicher Fixierung eines Schneeschuhs. (Dr. Madleuer-Kempten.) Aufnahme 10 Wochen nach der Verletzung.

Fig. 6. **Abriss des Adduktoren-Ansatzes** bei verunglücktem Telemarkschwung eines Schifahrers. (Dr. Frey-München.)

XVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GRAZ.

VORSTAND: **PROF. DR. v. HACKER.**

Ueber die Verwendung von Amnion als plastisches Interpositionsmaterial.

Von

Dr. **Hermann Schmerz,**
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Wo immer im Organismus lebendes Gewebe innerhalb der Grenzen noch möglicher Restitutionsfähigkeit, sei es mechanisch in seiner Kontinuität, sei es thermisch, chemisch, toxisch u. s. w. in seiner Vitalität gestört und zerstört wird: da sehen wir reparatorische Kräfte an der Arbeit, deren Endwirkungen im Neuaufbau des vernichteten Gewebes oder aber in der Bildung von neuem indifferentem Material in die Erscheinung treten. Dieses Ausfüll- und Verlötungsmaterial, das Narbengewebe, erzeugt die Natur nach den Gesetzen der Ueberkompensation, unbekümmert um das funktionelle Schicksal des betroffenen Organes oder Organteiles in verschwenderischer Weise und schafft oft um den Preis der physiologischen Funktion oder sekundärer in der Folge sich einstellender Schädigungen anderer Art ein anatomisches Gleichgewicht.

Die Sehne, welche in ihrer Scheide hin- und hergleitend die Muskelenergie auf die knöchernen Endapparate überträgt, wächst, von zerstörender Gewalt durchtrennt und künstlich wieder vereint, allerdings zusammen, aber nur allzu oft erstreckt sich diese Re-

paratur auch auf ihre unmittelbare Umgebung und die „Verwachsung" hat das freie Spiel der Sehne vielleicht für immer gehemmt.

In ähnlicher Weise wie das ringsum verbindende Narbengewebe das Gleiten der Sehne unterbindet, unterbricht es in narbenum- und durchwachsenen Nerven die Reizleitung und legt oft weitausgedehnte Versorgungsgebiete funktionell lahm, abgesehen von den quälenden Schmerzen, welche von solchen durch Narbendruck betroffenen sensiblen Neuronen ihren Ursprung nehmen.

Der entzündliche Gelenksproceß klingt oft aus in einen Ruhezustand, in welchem die sich vorher kunstvoll bewegenden Gelenksanteile durch narbige Verlötung in dauernder Regungslosigkeit erstarrt bleiben.

Es war nun naheliegend, daß das Sinnen und Trachten der Chirurgen dahin sich richtete, die aus der Ziellosigkeit der Narbenwucherung hervorgehenden schweren Störungen zu beheben, die Verwachsungen zu lösen und gleichzeitig die Wiederverwachsungen zu verhüten.

Das Leitmotiv in all den zahlreichen Bestrebungen und zahllosen Versuchen mußte bleiben: einerseits den verletzten Gebilden die zu ihrer Herstellung notwendige Zeit und Ruhe zu gewähren, andererseits aber sie mit Stoffen zu umgeben, welche entweder zufolge ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit eine Vereinigung der sich restituierenden Gebilde mit ihrer nächsten Umgebung überhaupt verhindern, oder aber welche selbst mehr minder leicht resorbierbar, ohne mit dem betreffenden Gebilde zu verwachsen, diesem einen Damm gegen die Umgebung abgeben, der erst einbricht, bis die Kontinuität der verletzten Teile hergestellt ist und die bereits aufgenommene Funktion die Verwachsung unmöglich macht.

Ein historischer Ueberblick über die Materialien und die Arten ihrer Verwendung, welche zu dem oben angeführten Endzwecke herangezogen wurden, läßt aus der reichen Fülle nachfolgendes Schema herausheben:

<table>
<tr><td>A. Materialien:</td><td>a) anorganischer
(Gold, Silber, Zinn, Aluminium, Magnesium u. s. w.)</td><td rowspan="2">Provenienz, welche nicht lebenden tierischen Geweben entstammen.
Ihre Anwendungsmethoden wären zusammenzufassen als:</td></tr>
<tr><td></td><td>b) organischer
(Kautschuk, Celluloid, Billrothbattist, Guttapercha u. s. w.),</td></tr>
</table>

Alloplastik.

B. Materialien, welche dem Körper des Menschen oder anderer meist höherer Wirbeltiere entnommen sind. Sie wären zu subsumieren unter den Begriff:

Histoplastik.

Und diese Methode gliedert sich wieder hinsichtlich der Uebertragungsbeziehungen in

Heteroplastik	Homoioplastik	Autoplastik
(Uebertragung von Geweben einer Species auf Individuen einer anderen Species).	(Uebertragung von Individuum zu Individuum derselben Species).	(Gewebsübertragung an ein und demselben Individuum von einer Stelle des Körpers auf eine andere).

Eine umfassende Uebersicht und Kritik der verschiedenen Methoden unter besonderer Anwendung auf die Dura hat Docent Dr. v. Saar[1]) in seiner Arbeit „Ueber Duraplastik" in diesen Beiträgen gegeben.

Das Ideal all dieser genannten Methoden stellt natürlich die letztgenannte dar, bei welcher von einer Stelle desselben Organismus Gewebe an eine andere ihm nicht zukommende überpflanzt wird, wobei das Gewebe seine ursprüngliche physiologische Bedeutung teilweise oder ganz aufgebend dem beabsichtigten Zwecke sich funktionell anpaßt.

Die Schwierigkeiten der Durchführbarkeit dieser Methode jederzeit und zu jedem Falle sind aber klar.

Realere Bedeutung kommt der dieser zunächst stehenden Methode, der Homoioplastik, zu: artgleiches Eiweiß und zeitliche Emancipation vom Spender.

Seit Jahr und Tag wird auf der v. Hacker'schen Klinik zu Graz ein Verfahren geübt, homoioplastischer Natur, bei welchem nach dem Vorschlage Dr. Neumayer's, gewesenen Operationszöglings der Klinik, präparierte Bruchsäcke an Stelle der von Prof. v. Hacker inaugurierten und allgemein verwendeten formalingehärteten Gelatineröhrchen als plastisches Interpositionsmaterial verwendet werden. Hier mag gleich vorweg bemerkt werden, daß die heute durchwegs geübte Methode der Formalinhärtung von hetero- oder homoioplastischem Interpositionsmaterial bereits im Jahre 1899 von Prof. v. Hacker bei seinem Gelatineröhrchen in Anwendung gebracht wurde.

1) Bruns' Beiträge Bd. 69. S. 740.

Prof. v. Hacker hat die Bruchsäcke sowohl in frischem als in konserviertem Zustande verwendet. In frischem Zustande in der Weise, daß gleichzeitig mit der vorzunehmenden Plastik ein geeigneter Bruchkranker operiert und der gewonnene Bruchsack nach Abspülung in warmer physiologischer steriler Kochsalzlösung implantiert wurde. Konserviert wurden die Bruchsäcke nach der von Foramitti angegebenen Methode und erwiesen sich in absolutem Alkohol aufbewahrt jederzeit als gut brauchbar.

In welch ausgedehntem Maße, in wie mannigfacher Anordnung und mit welchen schönen Erfolgen mein Chef, Prof. v. Hacker, die Bruchsäcke bei seinem reichen zur Interpositionsplastik geeigneten Krankenmateriale in Anwendung brachte, darüber hat zum Teile Dr. v. Saar, Assistent der Klinik, in seiner Arbeit „Ueber Myo- und Tendolyse" — Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 37. Kongreß — berichtet.

Auch bei Sehnennähten und der von ihm ersonnenen freien Sehnenplastik hat Prof. v. Hacker Bruchsäcke teils in konserviertem, teils aber auch in frischem Zustande verwendet.

Die günstigen Erfolge sind aber nebst anderen Faktoren wesentlich von der geeigneten Beschaffenheit des Bruchsackmaterials abhängig.

Die Nachteile beim Bruchsackverfahren sind folgende:

1. Die Abhängigkeit bei der Gewinnung von dem nicht immer zur Verfügung stehenden Patientenmaterial.

2. Die relative Wertlosigkeit zu kleiner und zu enger Bruchsäcke.

3. Die Minderwertigkeit und Unbrauchbarkeit großer, aber sehr dickwandiger, verwachsener, entzündlicher u. s. w. Bruchsäcke.

4. Ihre durchschnittlich doch geringe Flächenhaftigkeit.

5. Die Ungleichheit der Wandstärke ein und desselben Bruchsackes.

In allen Fällen hat man wohl darauf zu achten, daß Bruchsack sowohl als anderes Material von gesunden, nicht luetischen, nicht offen tuberkulösen Spendern stammen, wegen der Gefahr der Uebertragung.

Die angeführten Momente reducieren die günstige Prognose der Prima-Einheilung wesentlich, und aus dem Angeführten ist leicht zu ersehen, daß sich die Auswahl auf eine bestimmte Kategorie besonders gut qualificierter Bruchsäcke beschränken muß.

Ein geeignetes Interpositionsmaterial, das die Nachteile des Bruchsackes vermeidend, dessen Vorzüge mit seinen eigenen verbindet, glaube ich nun im Amnion der kindlichen Eihüllen gefunden zu haben.

Die Beschaffung des Amnion für Kliniken und größere Krankenanstalten, — nur solche kommen doch in erster Linie in Betracht — stößt wegen der Vergesellschaftung mit Gebäranstalten auf keinerlei Schwierigkeiten. Die von gesunden Frauen stammende Placenta wird gleich nach ihrer Geburt in fließendem Wasser vom Blute gereinigt, das Amnion cirkulär am Rande des Mutterkuchens mit der Schere abgetragen, auf Glasrahmen aufgespannt, mittelst Seidenknopfnähten befestigt, durch 48 h in 10% Formalinlösung gelegt, durch weitere 48 h in fließendem Wasser gewässert, dann durch 20′ in gewöhnlichem Wasser gekocht (man kann auch trocken im 110°igen strömenden Dampf sterilisieren) und schließlich in absoluten Alkohol konserviert. (Methode Foramitti). Es gibt noch andere Konservierungsmethoden, z. B. Sublimat-Pikrinsäure und Jodalkohol u. a., die aber weniger geeignet erscheinen, zumindest keinerlei Vorzüge gewähren.

Das Amnion kann jederzeit in ausgiebigster Menge beschafft werden, weshalb es erübrigt, mit ihm zu sparen, um das konservierte lange aufzubewahren, was angeblich nicht ganz gleichgültig sein soll. Das Amnion gibt Flächenstücke bis zu 400 cm im Quadrat und mehr ab. Es ist eine durchaus gleichmäßig dünne, zarte, seröse Haut, die einmal gehärtet feinstlederartig wird und sich bei entsprechender Behandlung sehr gut nähen und plastisch anpassen läßt.

Zufolge seiner gleichmäßigen Dünnheit scheint es vollkommener resorbiert zu werden als der Bruchsack.

Sein Verwendungsgebiet wird umfassen die Domäne des Bruchsackes als plastisches Interpositionsmaterial: bei Myolyse, Tendolyse, Neurolyse in der Duraplastik, bezw. prophylaktisch zur Verhütung primärer Verwachsungen. Erweitert wurde dieses Gebiet von mir durch Verwendung des Amnion bei flächenhaften Verwachsungen der Därme und der Arthrolyse ankylosierter Gelenke.

Verwendet habe ich das Amnion in drei Fällen von frischen Sehnendurchtrennungen nach Verletzung, einmal an den Strecksehnen des Daumens und zweimal an je zwei Beugesehnen über dem Handgelenke. Alle drei Fälle heilten per primam ohne jene Sekretion aseptischer Natur, wie sie öfters bei Wunden mit implantierten Bruchsäcken zu beobachten ist. Nach Entfernung der Hautnähte am 8. Tage wurden die immobilisierenden Schienenverbände weggelassen, ein leichter Verband angelegt und die Patienten, die ambulatorisch behandelt wurden, angehalten, vorsichtige kleine Be-

wegungen zu machen. Die Funktionsherstellung war in ca. 20—25 Tagen eine vollkommene.

Ehe ich über die weitere Verwendung des Amnion berichte, will ich als zur Sehneneinscheidung gehörig einen einschlägigen Versuch beschreiben.

Um im Sinne der Tubulisationsmethode Vanlair's, der decalcinierte Knochen zu seinen Röhren wählte, — v. Hacker nahm Gelatineröhrchen, Büngner menschliche, Foramitti Kalbsarterien — organische Röhrchen homoioplastisch verwenden zu können, schnitt ich den Nabelstrang in 3—4 cm lange Stückchen, entfernte mit Pinzette und Schere die Gefäße und das sie verbindende embryonale Bindegewebe, ohne die Röhrenwand zu verletzen, stülpte die Röhrchen handschuhfingerartig um, so daß die glatte mit Wharton'scher Sulze bekleidete Außenseite zur Innenseite wurde, die unebenere Innenseite zur Außenseite, die dann mittelst feiner Hohlschere noch beschnitten und geglättet wurde. Das Verfahren ist ziemlich mühsam.

Bei einem Fäkalienräumer, der sich in trunkenem Zustande durch eine Glasscheibenverletzung die Sehne der r. Flexor carpi ulnaris, 2 Querfinger proximal vom Handgelenke, durchtrennt hatte, zog ich versuchsweise den proximalen Sehnenstumpf in ein solches Nabelstrangröhrchen ein, nähte ihn an den distalen Stumpf, schob das Röhrchen über die Nahtstelle und schloß die Hautwunde bis auf eine Lücke, durch die ein Drainstreifen von Vioformgaze eingeführt wurde. Die Chancen für die Heilung per primam waren bei dieser von Anfang an nicht reinen Wunde durchaus nicht günstig. Pat. bekam am 2. Tage eine ziemlich ausgebreitete Pneumonie, indessen die Wunde keinerlei entzündliche Erscheinungen aufwies. Am 4. Tage secernierte die Wunde reichlich, die Wundränder waren entzündlich gerötet, so daß die Nähte entfernt werden mußten. Das Röhrchen verflüssigte sich alsbald und schmolz aus der Wunde in Breiform. Der Erfolg war den ungünstigen Auspicien, unter denen er angestrebt wurde, entsprechend ungünstig, doch will ich über weitere Versuche berichten.

Bezüglich der Verwendung des Amnion als Interpositionsmaterial bei gelösten Darmverwachsungen und zur Verhütung derselben kann ich bloß über Tierversuche berichten, da ich diese Methode am Menschen noch nicht erprobt habe. Prof. v. Hacker hat unabhängig von diesen Versuchen die Idee ausgesprochen, bei der Lösung derartiger Verwachsungen, bezw. behufs Verhütung, frische Bruchsäcke zu verwenden, ein Verfahren, das natürlich dem Ideal der

Herstellung ursprünglicher anatomischer Verhältnisse am nächsten kommt.

Die Anordnung der Tierversuche war doppelt: einmal wurde an zwei aneinanderliegenden Dünndarmschlingen in gleicher Ausdehnung und zwar in einer Länge bis zu 7 cm und einer Breite entsprechend etwa dem halben Umfange der Dünndarmschlinge der Serosaüberzug vorsichtig abgezogen, die Schlinge mit ihren wunden Flächen aneinandergenäht und verheilen gelassen. Nach 8—10 Tagen wurde relaparotomiert, die Verwachsungen wieder gelöst und die Defekte mit Amnion überkleidet. Das andere Mal wurden die Serosadefekte sofort sorgfältigst mit Amnion übernäht, die Schlingen aber nicht aneinander geheftet.

Bei Kaninchen glückten die Versuche nicht, die Tiere gingen alle am Tage nach der Operation ein. Bei der Obduktion zeigten sich an den Stellen des Serosadefektes Rupturen der Darmrand. Austritt von Darminhalt und allgemeine Peritonitis waren die Folge.

Wohl aber gelang es bei Katzen, die Wiederverwachsung der Darmschlingen nach Lösung ihrer arteficiellen Adhäsionen durch Einnähen von Amnion zu verhindern, anderseits der Konkretion auf diese Weise vorzubeugen, wenn primär auf die gesetzten Serosadefekte Amnion genäht wurde.

Eine weitere Verwendung fand das Amnion beim Menschen in einem Falle von Arthrolyse, den ich im Folgenden schildern will.

Am 3. X. 10. wurde auf die Klinik eine 24j. Gesellschafterin aufgenommen, die im März 1910 eine Blennorrhoe acquirierte. Drei Tage nach dem Auftreten des ersten Fluor stellten sich unter heftigem Schüttelfrost und hohem Fieber Schmerzen im l. Ellbogengelenk ein, zwei Tage später im r. Hüftgelenk, nach weiteren drei Tagen im r. Handgelenk. Pat. ließ sich sofort ins städtische Krankenhaus aufnehmen. Nach ihrer Schilderung hätte die Schwellung und Entzündung über dem l. Ellbogengelenke, die sich bis über das Handgelenk hinaus erstreckte, ihren höchsten Grad ca. 14 Tage nach Auftreten der ersten Schmerzen erreicht, hätte von furchtbaren Schmerzen beim geringsten Bewegungsversuche begleitet, die ganze linke obere Extremität immobilisiert und wäre erst nach dreimonatlicher Behandlung, die in Umschlägen mit kalter, essigsaurer Thonerde, mit heißen Umschlägen dieser Art, Heißluft und Ichthyolsalbenverbänden bestand, auf einen der Norm annähernd gleichen Grad des Umfanges zurückgegangen. Ausgeklungen war der schwere Proceß in eine völlige Versteifung des l. Ellbogengelenkes. Die gleichen aber weit weniger intensiven Entzündungserscheinungen der beiden andern genannten Gelenke waren unter der gleichen Behandlung in zwei

bezw. drei Wochen geschwunden, die Funktion kehrte aber erst nach ca. zwei Monaten auf entsprechende Uebungstherapie zurück, obwohl Residuen jener Immobilität noch jetzt kenntlich sind. Parallel mit dieser ging die Lokalbehandlung der Gonorrhoe der Kranken.

Bei der Aufnahme auf die Klinik wurde folgender Lokalbefund erhoben: das l. Ellbogengelenk vollkommen ankylotisch, wie vermauert, der Winkel zwischen Ober- und Unterarm ca. 120°, die Unterarmknochen in nahezu vollständiger Pronation. Das l. Ellbogengelenk spindelförmig in mäßigem Grade aufgetrieben, die Sehnen des M. biceps straff gespannt, etwas vorspringend, der M. brachialis ein starrer Wulst, desgleichen die übrigen Weichteile äußerst derb und hart. Die Haut über dem Gelenke unverändert. Die aktiven Bewegungen waren bis auf den Rest, mit welchem sich die Pronation erschöpfte, nahezu vollständig aufgehoben, sowohl Beugung als Streckung als auch als Supination. Auch die passiven Bewegungsversuche waren nahezu vollständig resultatlos und äußerst schmerzhaft.

Der Befund der gynäkolog. Klinik lautete: Chron. Urethritis, Vulvitis, Endometritis. Pat. wurde auf der Frauenklinik in ambulator. Behandlung genommen.

Am 14. X. nahm Herr Prof. v. Hacker bei der Pat. einen Mobilisierungsversuch in Kelennarkose vor, nachdem ich bereits am 7. X. auf Anordnung des Chefs den Versuch unternahm, Schleich'sche Lösung in den etwa noch vorhandenen Gelenkspalt zu injicieren und in dieser von Herrn Prof. v. Hacker des öfteren geübten Gelenksanästhesie die Mobilisierung vorzunehmen. Mein Versuch mißlang vollständig.

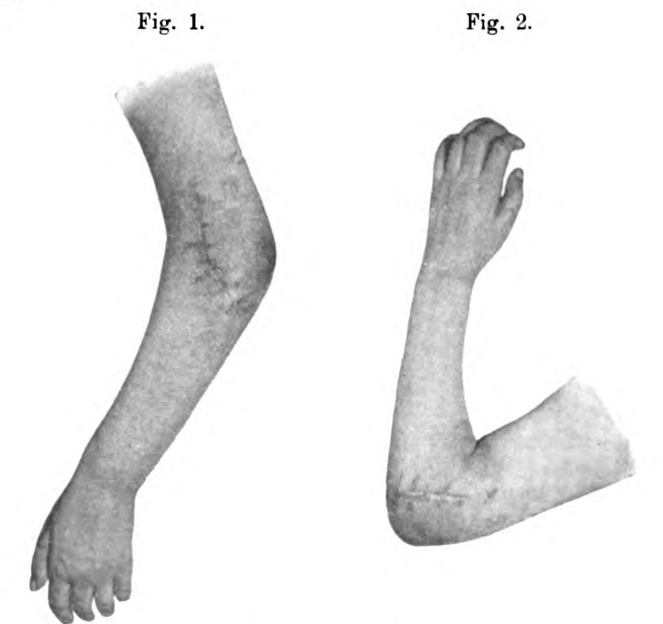
Der Mobilisierungsversuch in Kelennarkose ergab eine ganz geringfügige federnde Bewegung im Gelenke während der Narkose. Am folgenden Tage schwoll das Gelenk stark an und jeder Bewegungsversuch war wegen der Schmerzen unmöglich.

Das Gleiche wurde von Prof. v. Hacker am 7. X. 10 unternommen, mit dem gleichen Enderfolge. Nach Ablauf der starken Schwellung wurden die passiven Bewegungen fortgesetzt mit dem schließlichen Ergebnisse einer ganz geringen Exkursion bei passiver Bewegung, die aber stets einen zähen Widerstand von Seite des Gelenkes für den Arzt fühlen ließen. Pat. selbst konnte nicht bewegen.

Am 28. XII. 10 nahm ich an der Pat. die Gelenkeröffnung und Interposition mit Amnion vor. Narkose mit Kelen begonnen, mit Billrothmischung fortgesetzt. Esmarch'sche Blutleere. Mittelst Kocher'schem Schnitte an der Lateralseite des Gelenkes wurde durch überaus derbes, unter dem Messer fast knirschendes narbiges Bindegewebe auf den Gelenkspalt lospräpariert, der sich aber als nahezu völlig verödet erwies, ausgefüllt von schwieligem, Reste älterer und frischerere Blutungen zeigenden Narbengewebe. Pericapsuläres Gewebe, Kapsel, Knorpelüberzug der Gelenkkörper und Knochen bildeten eine einheitliche, derbschwielige

Schicht. Daher war auch ein glattes Aufklappen des Gelenkes unmöglich, und mußten die teilweise (z. B. in der Articulatio humeroradialis und radioulnaris) bestehende knöcherne Verbindungen durch vorsichtiges Aufbrechen gelöst werden. Mit Periostmesser und Hohlschere wurden die einzelnen in der Folge ganz freigelegten Gelenkkonstituentien modelliert, hierauf präpariertes Amnion beutelartig um Radiusköpfchen, Ulna- und Humerusgelenkteil genäht mit Anheftung an das Periost der freigelegten Knochen, so zwar, daß das Amnion an die verschiedenen Krümmungsflächen der Gelenkenden adaptiert wurde und diese wie ein neues Periost überzog. Vorsichtige Reposition der Gelenkteile, Blutstillung nach Esmarchlüftung, Verschluß des Kapselnarbengewebes und der Muskulatur mit Catgut, Hautnaht, Einlegen eines kleinen Vioformgazestreifens als Drainage, Verband mit Winkelschienen in rechtwinkliger Beugung.

Fig. 1. Fig. 2.



29. XII. Ziemlich starke Nachblutung; Verbandwechsel, Wunde rein. — 30. XII. desgleichen. Temp. normal. Wunde rein. — 1.—4. I. Jedesmal Verbandwechsel, Weglassen des Streifchens am 2. I. Sekretion gering, zeigt vollkommen klare, seröse Flüssigkeit. Temp. normal; Wunde vollkommen rein. — 7. I. Entfernung der Hautnähte; Heilung per primam, kein Sekret mehr. — Schon 2 Tage vor der Entfernung der Nähte wurde mit ganz vorsichtigen, kleinen Bewegungen im Ellbogengelenke begonnen. Die Nachbehandlung der Folgezeit bestand in passiven und aktiven Bewegungen, Faradisation, Massage und Heißluft. Die überaus

empfindliche Pat. verhielt sich auch jetzt wie ante operationem sehr ablehnend gegenüber den aktiven und passiven Bewegungen und erklärte, nachdem eine gewisse Exkursionsbreite errungen war, daß sie mit dem Erfolge vollkommen zufrieden, nicht weiter üben wolle.

Das Endergebnis (s. Fig. S. 350) nach zweimonatlicher Nachbehandlung, während welcher ein steter Kampf mit der Energielosigkeit der Pat. geführt werden mußte, ist folgendes. Aktive freie Streckung bis 125°, Beugung bis 60° (mit dem Tastzirkel gemessen). Bei passiver Beugung erlangt man, ohne der Pat. Schmerzen zu bereiten 55°, Streckung kaum mehr als 125°. Pat. vermag sich die Haare zu flechten und den Kopf zu waschen, was früher gänzlich unmöglich war.

Der Fall muß wegen der schweren intraartikularen und periartikularen Entzündungsprocesse wohl als recht ungünstig erklärt werden. Im Februar 1911 teilt V. Thom[1]) einen Fall von Mobilisation des Ellbogengelenkes bei Ankylose unbekannter Aetiologie durch Fascieninterposition frisch aus der Fascia lata des Oberschenkels genommen mit. Der Erfolg wird als überaus günstig geschildert. Prof. v. Hacker hat bereits früher bei steifen Gelenken Muskel- und Fascientransplantationen vorgenommen, über die Endresultate müssen jedoch erst Erkundigungen bei den entlassenen Patienten eingezogen werden.

Wenn mein am 28. XII. 1910, also vor der Publikation des angeführten Falles operierter Fall auch nicht jenes glänzende Resultat bisher zeitigte, so scheint die Schwere des gonorrhoischen Processes, die Affektion des gleichseitigen Handgelenkes und die Renitenz der Patientin die Schuld daran zu tragen.

Die erfolgreiche Durchführbarkeit bei allerschwerster Gelenksveränderung, die zeitliche und örtliche Emancipation vom Spender bei Gewinnung des Amnion als Interpositionsmaterial dürften zu Gunsten der Amnion-Methode sprechen.

Die Möglichkeit, die Amnionmethode auszuproben, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Gynäkologen Herrn Docenten Dr. W. Schauenstein, der mir jederzeit reichlichst Placenten zur Verfügung stellte, weshalb ich ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank abstatte.

---

1) D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 108. 1911.

XVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GRAZ.

VORSTAND: **PROF. DR. v. HACKER.**

Ueber die äußere Oesophagusfistel am Halse.

Oesophagus und Mediastinumhalsfistel, erstere durch die Oesophagusnaht mit Auflagerung eines Schilddrüsenläppchens, letztere durch lebende Tamponade geheilt.

Von

Prof. Dr. **v. Hacker.**

(Mit 1 Abbildung.)

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des interessanten, äußerst seltenen Falles:

Schn. Johann, 34 J., Schneider aus Großkobisch in Siebenbürgen; aufgenommen auf die Klinik 31. VII. 08. Der Pat. hatte zu Hause, am 9. X. 07 einen Lammsknochen verschluckt. Am 12. X. wurde in einem Krankenhause die darnach entstandene, auch auf die r. Halsseite übergreifende Phlegmone kunstgerecht und zwar von beiden Halsseiten her, eröffnet, der Knochen entfernt und die Wunden tamponiert. Der Kranke wurde anfangs mit dem Schlundrohr ernährt. Als er dann selbst zu schlucken versuchte, begann es auf's neue am Halse zu eitern und jetzt zeigte sich das Vorhandensein einer Oesophagusfistel, aus der Nahrungsmittel ausflossen. Deshalb wurde am 15. III. 08 eine Gastrostomie ausgeführt und der Pat. durch diese ernährt. Aber auch jetzt kam die Fistel nicht zur Heilung. Wie er wieder versuchte, vom Munde her Nahrung zu nehmen, kam immer etwas aus der Fistel, die sich zusammenzog, auch entwickelte sich sofort eine Eiterverhaltung, ausstrahlende

Schmerzen am Hals und in der Brust und Fieber. Deshalb wurde der Kranke nach Graz gesandt.

Befund: Sonst recht gesund aussehender Mann. An der l. Halsseite findet sich am vorderen Rand des Sternocleidomast. eine 10 cm lange Operationsnarbe, die am unteren Ende, knapp über dem Sternoclaviculargelenk in eine ungefähr 1 cm im Durchmesser betragende Fistel übergeht. Diese führt in die Tiefe, die großen Gefäße außen lassend, und entleert Schleim und etwa genossene Nahrung. Die mediale Seite der Fistelöffnung ist von Haut umsäumt, die in die Tiefe zu gehen scheint, an der lateralen Seite ist die Haut etwas eingezogen, dann aber folgt Granulationsgewebe. In der Fistel steckt ein Drainrohr, die umgebende Haut etwas ekzematös. Rechts am Hals symmetrisch längs des Randes des Sternocleidom. eine lineare, etwas eingezogene Hautnarbe. Im Epigastrium eine gut schließende Magenfistel.

Da der Pat. während der Ferien nach Graz kam, wurde er, nach einer über den Fall mit dem Klinikvorstand gepflogenen Korrespondenz von einem der Assistenten am 13. VIII. 08 operiert. Es war der Versuch gemacht worden, durch Zurückschlagen eines, wie es schien, mit seiner Basis lippenartig in die Oesophagusfistel übergehenden Hautlappens, der jedoch wegen der Fixierung des Oesophagus an der Wirbelsäule nach hinten nicht direkt mit der Schleimhaut, sondern mit der prävertebralen Fascie vernäht werden konnte, diese plastisch zu verschließen. Der Verlauf war günstig, und es erschien die Wunde am 31. VIII. bis auf eine granulierende Fistel geheilt. Als der Pat., der immer durch die Magenfistel ernährt worden war, die ersten Versuche machte, wieder Nahrung vom Munde zu nehmen, zeigte es sich, daß die Fistel nicht geheilt war, da wieder Nahrung austrat, auch entwickelte sich wieder eine Phlegmone am Hals mit Fieber und in die Schulter ausstrahlenden Schmerzen.

8. X. 08. Narbe an der l. Halsseite gerötet, druckempfindlich, auch die Narbe an der r. Halsseite empfindlich. In der Höhe des Kehlkopfes eine geschwellte Drüse tastbar. Es wurde zunächst an der l. Seite mit einem Längsschnitt eingegangen. Man gelangte in eine kleinapfelgroße mit Luft, Eiter und Speichel gefüllte, mit dem Oesophagus kommunizierende Höhle, wie beim Schlucken durch Ausfließen von Speichel ersichtlich ist. Tamponade, Tieflagerung des Kopfendes des Bettes.

9. X. 08. Fieber anhaltend, ebenso die Schmerzen an der r. Halsseite. Kopf wird steif, mit der Hand unterstützt, gehalten. Neuerliche Operation in Kelennarkose. Verlängerung des gestrigen Hautschnittes links. Die Höhle sendet einen nachweisbaren Fortsatz hinter den Oesophagus nach rechts. Eröffnung auch rechts durch die Hautnarbe. Narbengewebe, das sich in der Tiefe stumpf von den Gefäßen ablösen läßt. Darunter kommt man in die von links her zugängliche Höhle, so daß man hinter dem Oesophagus herum tamponieren kann. Tamponade der

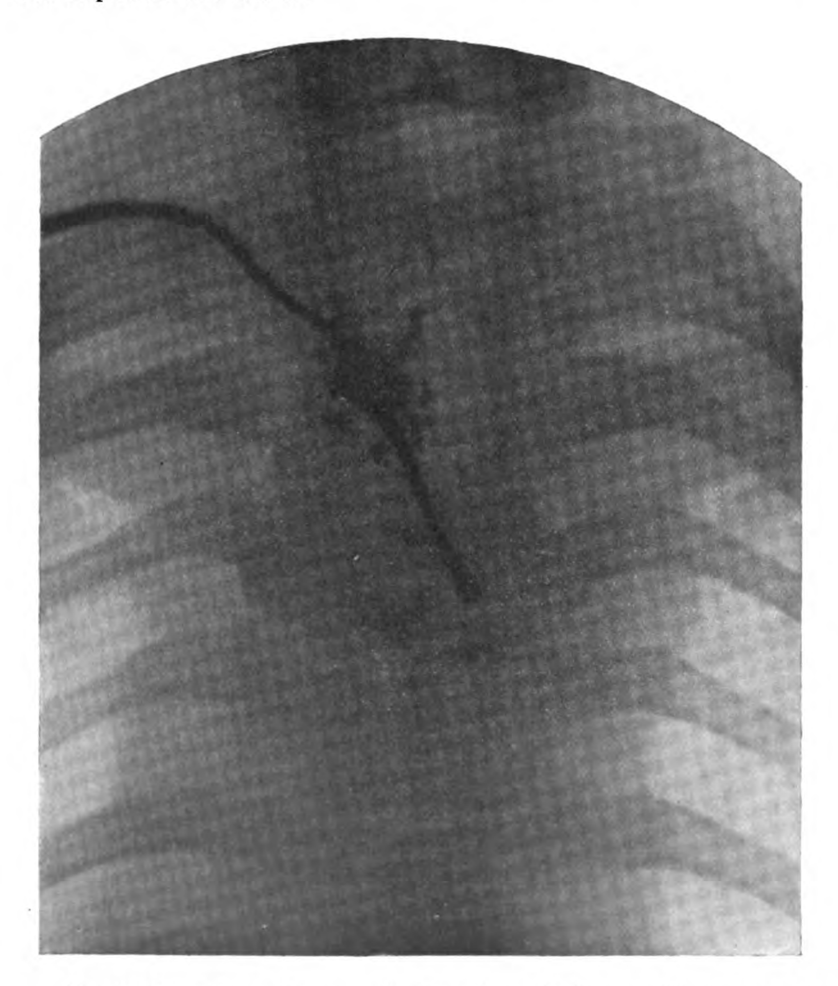
ganzen Wundhöhle, die sich links hinter dem Schlüsselbein in das Mediastinum einsenkt. Drainrohr in diesen Teil eingelegt.

Nach dieser Incision der Phlegmone und der collaren Mediastinotomie ging bei Tieflagerung des Kopfes der Proceß zurück, die Oesophagus- und Mediastinumfistel linkerseits blieb bestehen. — 3. XI. 08. Wunde rechts geschlossen, links sehr enge, Ekzem in der Umgebung geheilt. Borsäureumschläge als Vorbereitung für die Operation.

13. XI. 08. Oesophagoskopie (Prof. v. Hacker). Nachdem der Tubus eingeführt war, konnte man mit einer vom Halse eingeführten Knopfsonde in der Tiefe nach mehrmaligen Versuchen schließlich an diesen stoßen. In einer Distanz von etwa 19 cm von den Zähnen sieht man an der seitlichen und hinteren Wand eine Art Lücke, die von Granulationen umgeben erscheint. Dahin ziehen einige kleine Faltungen der Mucosa hin.

14. XI. 08. Verschluß der Oesophagusfistel durch die Oesophagusnaht mit Aufnähen eines Schilddrüsenläppchens (Prof. v. Hacker). Scopomorphin, gegen Ende etwas Aethernarkose. Durch einen Längsschnitt längs des Kopfnickers und bis zum Sternoclavikulargelenk wird in die Tiefe, teils stumpf, teils präparierend, vorgedrungen, die Narbe um die Fistel wird excidiert. Es zeigt sich, daß weder medial noch lateral eine Lippenfistel besteht, sondern ein granulierender Trichter. Es ist sehr schwierig, den Oesophagus freizulegen. Lateral muß er von der Gefäßscheide, mit der er verwachsen ist, gelöst werden. Nach Unterbindung der A. thyreoid. sup., nach Durchtrennung des Clavicularkopfes des Kopfnickers, sowie der Muskeln über der Schilddrüse, gelingt es, den Oesophagus nach und nach freizumachen. Bei Einführung der Fremdkörperbougie vom Munde aus sieht man, daß dieselbe gut nach abwärts gleitet. Es wird jetzt vom Pharynx abwärts der Oesophagus von dem prävertebralen Bindegewebe, mit dem er fest verwachsen ist, losgelöst. Sodann wird getrachtet, zwischen dem die Bougie enthaltenden Oesophagus und die Trachea von der l. Seite gegen die rechte zu mit Kocher's stumpfer Sonde vorzudringen. Bei der Loslösung des Oesophagus konnte man auch das seitliche Loch in demselben überblicken. Dasselbe lag dicht ober der oberen Thoraxapertur und war 2 cm lang und 1 cm breit. Die Wand war hier wie seitlich und nach hinten gegen die Gefäßscheide ausgezogen und ging die wie umgeschlagene Schleimhaut in das Granulationsgewebe der großen in die Hautfistel mündenden Höhle über. Nach Entfernung der Granulationen und einzelner Narbenschwielen gelang es schließlich, den Oesophagus auch dort, wo er in die Thoraxapertur sich abwärts senkte, frei und beweglich zu machen, nur gegen die Trachea konnte er nicht völlig gelöst werden, da der N. recurrens nicht völlig deutlich zu isolieren war und dessen Verletzung befürchtet wurde. Der Oesophagus war jedoch so beweglich und zugänglich, daß eine sichere Naht möglich schien. Mit Hacken-

schiebern wird die rings freigelegte Umrandung der Oesophaguslücke gefaßt und angefrischt, dann eine Schnürnaht durch die Submucosa gelegt und diese unter Zurückdrängen der Mucosa zugezogen, darüber von oben nach abwärts die Muskulatur durch Knopfnähte vereinigt und überdies ein von der naheliegenden Schilddrüse abgespaltenes, oben gestieltes Läppchen darüber genäht. Tamponade der Mediastinalhöhle und der Umgebung, partielle Naht der Halsmuskulatur und der Haut. Tieflagerung des Kopfendes des Bettes.



Durch diese Operation war die Oesophaguslücke verschlossen worden und blieb es dauernd. 24. XI. wurde beim Verbandwechsel die erste Probe mit Milchtrinken ausgeführt, es kam nichts aus der Wunde. — 28. XI. Vom Schilddrüsenläppchen löste sich eine dünne nekrotisch ge-

wordene Schichte ab. Sonst die Wunde rein granulierend. Die Mediastinalfistel kam aber nicht zur Heilung.

15. I. 09. Röntgenaufnahme nach Einführung einer Metallsonde in die Mediastinalfistel und Ausfüllung der Höhle mit Jodoformglycerin. Es zeigt sich auf dem Bilde (Fig. 1), daß die Höhle über die Medianlinie nach rechts sich erstreckt und bis zum 5. Brustwirbel reicht.

Trotz aller Versuche kam es zu keiner Ausheilung der Mediastinalhöhle. Wiederholt traten nach Verengerung der äußeren Fistelöffnung am Hals wieder Retentionserscheinungen (Fieber, ausstrahlende Schmerzen im Nacken, Rücken und der Schulter auf, so daß die Fistelöffnung durch Incision erweitert werden mußte; auch wurde die Höhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und dann drainiert bezw. tamponiert. Es wurde die Drainage (mit Kautschukrohr und Docht) bei tiefgelagertem Kopf, es wurde die Saugung mit der Bier'schen Glocke (nach Einlegen eines Glasdrains), Eingießen von Jodoformglycerin etc. versucht, alles vergeblich.

4. V. 09. Verschluß der Mediastinalhöhle durch einen lebenden Tampon (gestielter Lappen des Sternocleidomastoideus, Prof. v. Hacker). Es wird dieser Versuch gemacht, nachdem die Oesophagusfistel jetzt bereits durch mehr als 5 Monate geschlossen war und die dorsale Mediastinotomie noch vermieden werden sollte. In Kelennarkose wird die Fistel am Hals umschnitten, der Sternocleidomast. an seinem der Höhle seitlich anlagernden inneren Rand durch Längsincision nach aufwärts freigelegt. Die Fistelhöhlenwandungen werden vorsichtig excidiert, ausgekratzt und ausgetupft. Sodann wird aus dem Kopfnicker ein etwa 16 cm langer fingerdicker, unten gestielter Muskellappen gebildet und in den etwa 12 cm tief gehenden Gang mit seinem Ende in die Tiefe eingeführt und durch einige Catgutnähte am Zurückgleiten verhindert. Zwischen den Lappen und die Kanalwandung wird noch ein schmales abgepaßtes Jodoformgazestreifchen in die Tiefe eingeführt.

Der Verlauf war ein äußerst günstiger. Es kam zu keiner Nekrose des Muskellappens. Die nach Entfernung des Streifchens noch bestehende geringe Sekretion aus der Tiefe kam nach Einträufeln von Perubalsam bald zum Stillstand, so daß innerhalb von 4 Wochen eine vollständige Ausheilung der Fistel (6. VI. 09) nachzuweisen war.

19. VI. wurde der Pat. im Verein der Aerzte Steiermark's als geheilt vorgestellt und dann entlassen. Er konnte alle Speisen ohne Anstand schlucken, ebenso ließen sich dicke Bougies, ohne sich zu verfangen, einführen.

Nachtrag. Im April 1910 wurde von dem Pat. gemeldet und von sachverständiger Seite bestätigt, daß sich am Halse nachträglich eine stecknadelkopfgroße Fistel gebildet habe, aus der eine sehr geringe Menge eines klaren, gelblichen Sekretes sich entleere. Entzündungserscheinungen waren nicht aufgetreten, auch sonst befindet sich der Pat. vollkommen wohl und

kann alle Speisen gut schlucken und sieht sehr gut aus. Hie und da bemerke er beim Schluckakt noch, daß er sich mit einer gewissen Anstrengung vollziehe. Es wurde vom Arzte die Abstoßung eines oder des anderen Fadens als Ursache angenommen. Im Juni 1910 konnte der Arzt eine feine Sonde auf 10 cm einführen. Im Dezember 1910 auf 6 cm. Sonst war alles in Ordnung, der Pat. befürchtete nur, es könnte sich der frühere Zustand wieder einstellen.

18. II. 11 kam der Pat. wieder nach Graz, um sich vorzustellen, da er immer noch fürchte, es könnte die Speiseröhrenfistel wieder entstehen. Er behauptet jetzt, daß er selbst das Abgehen eines Fadens aus der Fistel beobachtet habe. Der Pat. wurde zur Beobachtung auf 8 Tage aufgenommen. Die offenbar bestandene kleine Fistelöffnung erschien jetzt vollständig überhäutet und blieb so während der Beobachtung. Die Stelle war narbig und etwas eingezogen und nicht die geringste Lücke nachweisbar. Pat. sieht sehr gut aus, kann alles anstandslos schlucken, hat keine Beschwerden; auch jetzt passiert die dickste Bougie ohne jedes Hindernis bis in den Magen.

Es handelte sich hier also darum, eine nach Fremdkörperphlegmone am Hals entstandene Oesophagus und Mediastinumhalsfistel operativ zur Heilung zu bringen. Ich will die Vorgeschichte des Falles ganz kurz zusammenfassen. Nach dem Verschlucken und Steckenbleiben eines Knochens im Oesophagus dicht ober der oberen Thoraxapertur war eine Halsphlegmone entstanden. Nach kunstgerechter Eröffnung derselben von beiden Halsseiten her und der Entfernung des Knochens (12. Okt. 1907) gingen die akuten Erscheinungen zurück, so daß man eine Ausheilung erhoffte. Als der Pat., der bisher mit dem Schlundrohr ernährt worden war, von oben zu schlucken versuchte, begann die Eiterung auf's neue und es zeigte sich das Vorhandensein einer Oesophagusfistel. Trotzdem jetzt, auch noch in seiner Heimat, eine Magenfistel angelegt und er nur durch diese ernährt wurde, blieb die Fistel bestehen. Im Juli kam der Pat. nach Graz. Nachdem hier in den Ferien (18. August) ein Versuch des operativen Fistelverschlusses ausgeführt worden war und zwar mit scheinbarem Erfolg, kam es, als der Kranke wieder vom Munde zu schlucken versuchte, neuerdings zu einer Phlegmone am Hals auf beiden Seiten und links ins Mediastinum übergehend, auch erwies sich der Fortbestand der Oesophagusfistel. Der akute Proceß wurde wieder durch die Incision der Phlegmone und die kollare Mediastinotomie beherrscht, die Oesophagus und Mediastinumhalsfistel blieb bestehen. Seit dem Unfall und der ersten Operation der Halsphlegmone, bei welcher der Knochen entfernt wurde, war also bereits

mehr als ein Jahr vergangen, als an die Radikaloperation des Falles geschritten werden konnte.

Die Therapie hatte hier zweierlei zu berücksichtigen, einerseits den Verschluß der entstandenen Oesophaguslücke als der Grundursache der ganzen Erkrankung, anderseits die Beseitigung der durch das lange Offenbleiben dieser Lücke verursachten mit ihr in Verbindung stehenden mediastinalen Höhlenbildung.

Bei der Operation ließ sich der Grund genau nachweisen, warum es in dem Falle überhaupt zu keiner Selbstheilung, der Oesophagusfistel hätte kommen können. Es war nämlich nachweisbar, daß die Mucosa des Oesophagus an der Perforationsstelle sich so gegen die Absceßhöhle umgeschlagen hatte, daß sie gleichsam in die Wand derselben überging, außerdem waren durch den über ein Jahr dauernden Proceß die Wandungen der mediastinalen Höhle von derbem schwieligen Narbengewebe gebildet, das eine Ausheilung der durch die obere Thoraxapertur nach abwärts bis zum 5. Brustwirbel sich ausbreitenden Hohlraumes verhinderte. Es war klar, daß auch nach Freimachung des mit dem praevertebralen Bindegewebe verwachsenen Oesophagus nach aufwärts und der Mobilisierung desselben nach abwärts und Anfrischung des seitlichen Loches in demselben für die Naht desselben ungünstige Verhältnisse vorlagen. Die ins Mediastinum führende Höhle seitlich vom Oesophagus mußte tamponiert werden und es konnte daher die Nahtstelle des Oesophagus nicht mit frischem lebensfähigem Gewebe primär zur Vereinigung gebracht werden. Deshalb wurde auf die Naht ein besonderes Gewicht gelegt.

Es wurde ähnlich verfahren, wie Navratil vorschlug, bei der Behandlung der ösophagotrachealen Fisteln vorzugehen. Es wurde am Oesophagus nach Anfrischung entlang der Lücke eine Schnürnaht durch die Submucosa gelegt und zugezogen, darüber von oben nach abwärts die Muskulatur durch Knopfnähte vereinigt und überdies ein gestieltes gut ernährtes Läppchen der nahegelegenen Schilddrüse darüber genäht. Es wurde dabei wesentlich beabsichtigt, die Naht durch einen lebensfähigen widerstandsfähigen Deckel gegen die nebenliegende Höhle abzuschließen; die von Navratil angenommene narbenbildende Eigenschaft der Schilddrüse wurde dabei weniger in Betracht gezogen. Der Erfolg war ein thatsächlich überraschender. Nach dieser Operation blieb die Oesophagusfistel dauernd verschlossen. Die Mediastinalfistel jedoch trotzte durch mehr als 5 Monate allen Versuchen, sie zur Ausheilung zu bringen. Es war schließlich schon

die dorsale Mediastinotomie in Betracht gezogen worden. Der Eingriff erschien ein unverhältnismäßig großer. Die Ursache, daß die Fistel nicht zur Heilung kam, lag jedenfalls darin, daß die Höhle in dem starren Thoraxring eingeschlossen war und ihre Wände noch dazu überall schwielig waren und wenig Granulationsgewebe producierten.

Es schien mir schließlich nur eine Möglichkeit zur Heilung ohne Knochenoperation übrig, nämlich die, durch einen lebenden Tampon die Höhle auszufüllen, wie ich dies bereits in anderen Fällen von jedoch mehr zugänglicher Höhlenbildung ausgeführt hatte. Ich wählte dazu den Sternocleidomastoideus. Nach Freilegung seines Randes wurde ein fingerdicker, unten gestielter, über 16 cm langer Muskellappen gebildet, in den von den Granulationen befreiten Gang, der 12 cm tief sich erstreckte, eingeführt und durch Catgutnähte fixiert. Es war dies ein für einen solchen Fall ganz neues, noch nicht erprobtes Verfahren. Ich war des Erfolges unsicher, da dem anatomischen Verlauf nach der Muskellappen hier nicht, wie man es bei der Muskelplastik zu thun pflegt, so abgetrennt werden konnte, daß sowohl die Gefäßversorgung als die Innervation gesichert erschien. Der Erfolg war jedoch auch hier ein auffälliger, indem die Mediastinumhalsfistel, offenbar durch die Verwachsungen dieses lebenden Tampons mit den Wandungen und durch die davon ausgehende Granulationsbildung sehr rasch ausheilte, so daß in vier Wochen der vollständige Verschluß erzielt war, ohne daß es zur Abstoßung nekrotischer Teile gekommen wäre. Es dürfte dies wohl der erste Fall sein, in dem eine derartige dauernde Oesophagushalsfistel durch die erwähnte Naht der angefrischten Oesophaguslücke und durch die lebende Tamponade der mediastinalen Höhle zur Heilung gebracht wurde.

Um starrwandige, eiternde Höhlen zur Verödung zu bringen, wurde bisher meist nach dem Grundsatz verfahren, mehr weniger von der starren, namentlich knöchernen Wand zu entfernen, damit entweder ein völliges Einsinken der restierenden Wandungen und dadurch ein Aneinanderliegen der Flächen erzielt werde, oder aber, damit sich die angrenzenden verschieblichen Weichteile in die Höhlen hineinlegen und diese dadurch zum Verschluß bringen. Ich erinnere an die Operation der Thorakoplastik, die Operationen bei Knochenhöhlen, das Dreesmann'sche Verfahren der Radikaloperation des Kieferhöhlenempyems etc.

In Fällen, in welchen eine solche Operation mit großen Schwierig-

keiten verbunden oder zu eingreifend erscheint, namentlich wenn es sich um größere dazu notwendige Knochenoperationen handelt, ist es naheliegend, den plastischen Verschluß der Höhle durch Ausfüllung mit Weichteilen, die zu dem Zweck wohl meist in Form gestielter Lappen, namentlich der Muskulatur zu verwenden sind, durchzuführen, ein Verfahren, das wohl, wie ich glaube, passend als lebende Tamponade von Höhlen bezeichnet werden kann. Es ist natürlich nicht immer anwendbar. Es dürften schon manche Chirurgen dasselbe in Anwendung gebracht haben. Ich habe mich schon öfters zu dem Zweck gestielter Muskellappen bedient, schon in Innsbruck nach der Thorakoplastik wegen Empyem zum Verschluß einer verbliebenen Höhle, in Graz wurde in einem ähnlichen Fall zugleich eine Lücke im Lungengewebe (die zu einer Fistel geführt hätte) nach der Naht der Lunge mit dem Lappen überbrückt. Ebenso habe ich daselbst in einem Fall in eine nach einer Kraske'schen Rectumexstirpation wegen Carcinom unter dem Kreuzbein verbliebene Höhle einen gestielten mit Nerven und Gefäßen versorgten Lappen des rechten Glutaeus magn. hineingelagert und mit dem der anderen Seite vernäht. Bei dem hier mitgeteilten Fall handelte es sich allerdings um eine nicht so leicht zugängliche, nämlich gut 12 cm von der oberen Thoraxapertur ins hintere Mediastinum sich erstreckende, über fingerbreite Höhle, den mediastinalen Fistelkanal, der durch das Verfahren zur Ausheilung gebracht wurde. Die Operation wurde am 4. Mai 1909 ausgeführt und der Patient im geheilten Zustande vor seiner Entlassung am 18. Juni 1909 im Verein der Aerzte Steiermarks in Graz vorgestellt [1]). Aus der Litteratur kannte ich damals keine Angabe für ein derartiges Vorgehen. Ganz kürzlich hat Abrashanoff [2]) die Verwendung gestielter Lappen aus den benachbarten, passenden Gewebspartien, am besten aus Muskelgewebe zur plastischen Schließung von Fistelgängen, welche von inneren Organen (z. B. Nieren, Leber, Lungen) kommen, gleichfalls empfohlen, das er bereits 1900 bei einer Lungenfistel und seitdem noch bei einer rektalen Kotfistel und einem Empyem in Anwendung brachte. Nach Anfrischung der Fistel mittelst eines scharfen Löffels wird der Lappen mit der Spitze voran in den Fistelgang bis zu dessen Grund eingegeführt und mit den Fistelrändern vernäht. Das Verfahren ist also ganz dem meinigen analog.

---

1) Mitteil. des Vereins der Aerzte Steiermarks. 1909. Nr. 12. (Ein kurzes Referat findet sich in Wien. klin. W. 1910. Nr. 32. S. 1191.)

2) Centr. f. Chir. vom 11. II. 1911. Nr. 6.

Ich habe das Verfahren als lebende Tamponade zum plastischen Verschluß von Höhlen bezeichnet, da dasselbe doch nur in beschränktem Maße zum Verschluß von Fistelgängen, die mit inneren Organen in Verbindung stehen, anwendbar ist. Es eignet sich in erster Linie zum Verschluß, zur Verödung von Höhlen, welche nur deshalb secernieren, da sich ihre Wandungen aus mechanischen, physikalischen Gründen nicht aneinander legen oder durch gebildetes Granulationsgewebe schließen können, nicht so sehr für eigentliche Fistelbildungen, für letztere nur im Sinne röhrenförmiger Hohlgeschwüre, wo die Ursache der Bildung derselben beseitigt ist. Ist diese Ursache beseitigt, dann können dadurch die entstandenen Hohlräume beseitigt werden. Fisteln, durch welche das Sekret von Hohlorganen (Magen, Darm, Blase etc.) entleert wird, sind nur zu heilen, wenn zuerst die normalen Abfuhrwege hergestellt sind, wozu eventuell, wie am Darm, die Resektion und Naht oder bei seitlichen Lücken die Anfrischung und Naht erforderlich sein kann. Aeußerst selten wird man hiezu heute eine plastische Lappenbildung etwa aus der Haut oder der Muskulatur verwenden. Auch bei Fisteln parenchymatöser Organe wird häufig die Ursache derselben (Nekrosen, Verkalkungen z. B. bei Strumafisteln) zuerst beseitigt werden müssen. Nur wenn die Dauerfistel auch hier ausschließlich in mechanischen Momenten ihre Ursache hat, (Defekt des Wandabschlusses, Starrheit der Wand, Verwachsungen etc. und dadurch Offenhalten einer Lücke [Lungenfistel]), kann die lebende Tamponade gleichsam als Verkittung durch lebendes Gewebe den Fistelverschluß herbeiführen.

Ueber die äußere Oesophagusfistel am Halse.

Wenn ich auch Gelegenheit hatte, mehrmals nach der Eröffnung einer periösophagealen und mediastinalen Phlegmone am Halse im Anschluß an eine Perforation des Speiserohres, das Entstehen einer äußeren Fistel desselben am Halse zu beobachten und in einem solchen Fall einer Perforation des Oesophagus im Brustteil zu beobachten, wie die Ausheilung bei ausschließlicher Magenfistelernährung, jedoch mit vollständiger Obliteration des Oesophagus an der Perforationsstelle, zu Stande kam, so war ich doch in dem früher ausführlich beschriebenen Falle zum ersten Male vor die Aufgabe gestellt, eine jeder Behandlung trotzende solche äußere Oesophagusfistel operativ zum Verschluß zu bringen. Ich fand auch in den mir zugänglichen deutschen chirurgischen Zeitschriften und

Archiven keinen die äußere Oesophagusfistel am Hals und deren operative Beseitigung zum Gegenstand einer Erörterung machende Abhandlung oder ein diesbezügliches Referat vor. Abgesehen von der künstlich angelegten, oder nach einer Operation am Speiserohr zurückbleibenden, sind äußere Oesophagusfisteln am Hals jedenfalls sehr selten und noch seltener Gegenstand einer radikalen chirurgischen Behandlung geworden. Ich möchte deshalb im Nachfolgenden die Art des Zustandekommens der äußeren Oesophagusfistel und die Verhältnisse, unter denen eine spontane Ausheilung derselben zu erwarten ist oder nicht, besprechen.

Wie bei anderen, mit der Hautoberfläche in Verbindung stehenden Fisteln des Verdauungstraktes (Darm etc.) wird auch die Entstehung einer äußeren Oesophagusfistel am Hals veranlaßt werden durch eine Schädigung der Oesophaguswandungen, durch Verletzung oder durch eine teilweise oder vollständige Zerstörung derselben, durch entzündliche oder neoplastische Processe, sei es von außen oder von innen her. Die tiefe von der Hautoberfläche entfernte Lage der Speiseröhre erschwert selbstverständlich das Zustandekommen einer Verletzung derselben wesentlich, um so mehr als hier auch bei Verletzung der den Oesophagus bedeckenden Gewebsschichten kein Vorfall des Organs zu Stande kommt. Leichter führt eine solche Schädigung des Oesophagus von außen oder innen her noch zu einer Kommunikation desselben mit dem Luftrohr. Wenn in der Litteratur von einer Oesophagusfistel die Rede ist, handelt es sich daher auch meist um eine sogenannte innere Fistel und zwar meist um eine Oesophago-Tracheal- (oder Tracheal-Oesophagus-) fistel. Auf diese gehe ich hier nicht ein. Navratil[1]) hat in seiner Arbeit aus Dollinger's Klinik über eine ansehnliche Reihe solcher Fälle aus der Litteratur berichtet.

Der Chirurg hat zwar öfters mit Pharynx oder Oesophagushautfisteln am Hals zu thun, die nach operativen Eingriffen (Pharynx, Larynx, Oesophagusresektion etc.) entstehen und macht mitunter selbst von der Anlegung einer Oesophagusfistel am Hals Gebrauch. Aber auch diese letztere Operation ist gegen früher recht selten geworden, da sie, außer etwa im Anschluß an eine Oesophagotomie bei Fremdkörpern im Oesophagus, höchstens unter Umständen zur Erweiterung einer tiefersitzenden Oesophagusstriktur ausgeführt wird, während auch bei hohem Sitz des Oesophaguscarcinoms statt einer

1) Navratil, Ueber die Heilung der Oesophagotrachealfisteln. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. 1904. S. 467 u. f.

unterhalb angelegten Oesophagusfistel zur Durchführung der Ernährung heute wohl allgemein die Magenfistelbildung vorgezogen wird.

Es ist interessant, welcher Umschwung in den Anschauungen der Chirurgen in dieser Hinsicht eingetreten ist, seit wir im Stande sind, eine gut schließende Magenfistel anzulegen und diese Operation zu einer nahezu gefahrlosen geworden ist. Im Centralbl. f. Chirurgie 1885, S. 445 konnte Lauenstein als Referent, nach Mitteilung eines Falles, in dem Berg wegen eines hochsitzenden, nichtexstirpierbaren Oesophaguscarcinom am Hals darunter die Oesophagusfistel angelegt hatte, noch der Ansicht Berg's zustimmen, daß, wo sie ausführbar sei, die Oesophagostomie vor der Gastrostomie entschieden den Vorzug verdiene und hinzufügen: „In diesem Punkte werden alle Chirurgen, die wegen Oesophaguscarcinom die Magenfistel angelegt und den mangelhaften Schluß kennen gelernt haben, mit dem Verfasser übereinstimmen." Auch Billroth war deshalb bis zum Jahre 1885, als ich, wie ich glaube, als erster unter den deutschen Chirurgen, ein Verfahren zur Bildung einer schließenden Magenfistel angab, ein Gegner der Gastrostomie.

Im Gegensatz zu den nach operativen Eingriffen entstehenden oder absichtlich angelegten Oesophagushautfisteln, sind, wenn ich so sagen darf, von selbst oder ohne darauf hinzielende chirurgische Intervention zu Stande kommende derartige Fisteln eine große Seltenheit.

Was die Verletzungen am Halse von außen her betrifft, so entstehen nach diesen, auch wenn sie den Oesophagus treffen, verhältnismäßig selten dauernde Speiseröhrenfisteln. Es kommen hier die Schnitt-, Stich- und Schußwunden etc. des Halses in Betracht. Nach den relativ am häufigsten zur Beobachtung kommenden queren Selbstmord- und Mordverletzungen, kommt es, wenn sie nicht letal verlaufen, öfters zur Bildung von gleichzeitigen Luft- und Speisewegefisteln. Schüller[1]) hat die gleichzeitigen Verletzungen der Luft- und Speiseröhre am Hals einer eingehenden Untersuchung unterzogen, die am häufigsten nach den queren Schnittwunden, insbesondere den Selbstmordversuchen entstanden, außerdem aber auch nach Stich- und Schußwunden zu Stande kommen können. Er konnte nachweisen, daß nach diesen Verletzungen die Bildung einer Speiseröhrenfistel öfters auftrat, aber im Verhältnis zur Zahl der berichteten Fälle dieser Verwundungen

1) M. Schüller, Zur Lehre der gleichzeitigen Verletzungen der Luft- und Speiseröhre. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 7. S. 295 u. f.

doch selten. Nach der Art der Verletzung sind dieselben eigentlich Luft- und Speiseröhrenfisteln. Er konnte 48 Fälle solcher gleichzeitiger Verletzung des Luft- und Speiserohres zusammenstellen (37 Selbstmordversuche, 3 Ermordungsversuche, 8 Schußverletzungen). Die Prognose zeigte sich nicht so ungünstig, wie man früher glaubte. Unter den 48 Fällen verliefen nur 8 tödlich (16%); gerade die Wunden der Speisewege heilten dabei am schnellsten. Nach den Verletzungen beider Kanäle trat öfters Luft- und Speiseröhrenfistelbildung auf. Schüller fand in der Litteratur nur 4 solche auf die Verletzung folgende Fistelbildungen, denen er einen 5., selbst beobachteten, hinzufügte. Er unterschied 2 Arten der Fistel: 1. entweder kommunicieren die Luft- und Speisewege durch eine (lippenförmige) Fistel mit der äußeren Luft [nach der Verletzung zwischen Zungenbein und Schildknorpel — Larynx-Pharynxfistel] oder 2. es sind — bei allen tiefer liegenden Verletzungen — 2 Oeffnungen vorhanden, die entweder von einer schmalen Wand getrennt, separat nach außen münden, oder innerhalb dieser Mündung miteinander kommunicieren (Luft- und Speiseröhrenfistel). Gegenüber den queren Schnittwunden sind Stich- und Schußverletzungen des Halses mit größerer Gefahr der Verletzung der großen Halsgefäße verbunden. Gleichwohl sind auch nach ihnen, wie erwähnt, gleichzeitige Verwundungen der Luft- und Speisewege beobachtet worden, die mitunter in bewundernswerter Weise zur Heilung kommen, hie und da jedoch zur Fistelbildung führen. So citierten Schüller und Wolzendorf nach Trioen [1]) einen Fall, wo bei einem Soldaten eine unter dem Kehlkopf eingedrungene Kugel den ganzen oberen Teil der Luftröhre und die Speiseröhre in einem großen Teil ihres Umfanges zerstörte. Schlucken war unmöglich. Die mit großem Substanzverlust verbundene Wunde schloß sich nicht, sondern hinterließ eine große Oeffnung, in deren Grunde man den geöffneten Oesophagus sah, in welchen der Unglückliche einen Trichter einzuführen pflegte, um Brot und andere feste Speise, verkleinert und mit Flüssigkeit gemengt, in den Magen zu leiten.

Im allgemeinen kann bei den Stich- und namentlich den Schußverletzungen leichter jeder der Kanäle für sich getroffen werden. So wurde von Billroth [2]) ein Fall mitgeteilt, in dem bei einem Selbstmordversuch durch einen Dolchstoß in den Hals der Oeso-

1) Observat. med.-chirurg. Lugd. 1743.

2) Billroth, Chirurg. Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 10. S. 156.

phagus verletzt wurde, was sich aus dem Ausfluß der geronnenen Flüssigkeit ergab. Der Ausfluß hörte 18 Tage nach der Verletzung auf, der Patient wurde geheilt.

Bergheimer[1]) führt in seiner Arbeit über die Schußverletzungen des Halsteils des Oesophagus 5 Fälle der Litteratur an, in welchen er annahm, daß die fast in querer Richtung den Hals durchdringenden Kugeln zwischen Luft- und Speiseröhre durchgingen, die alle heilten und wo nur in einem Fall 11 Tage lang aus der linken Halswunde die genossenen Flüssigkeiten ausfloßen; des weiteren 8 Fälle, in denen die Speiseröhre isoliert eröffnet wurde und Austritt des Genossenen aus der Wunde bestand. Von diesen 8 Fällen starben 5; in den 3 geheilten schloß sich die Wunde der Speisewege, respektive die Fistel, von selbst.

Ueber einen von Rasumowsky mit Erfolg operativ behandelten Fall einer Phlegmone nach Oesophagus und Trachea eröffnender Halsschußverletzung, in dem eine länger dauernde Fistel entstand, werden wir später berichten.

Aus der älteren Litteratur erwähnt Makenzie[2]) einen Fall Horteloup's, in welchem ein Soldat durch eine Kugel verwundet wurde, welche quer durch den Halsteil des Oesophagus hindurchging. Genossene Getränke traten aus der Wunde aus, aber der Patient genas schließlich vollständig.

Ich habe verschiedene Berichte über Erfahrungen in den letzten Kriegen nachgesehen (Küttner[3]): Kriegschir. Erfahr. aus dem griechisch-türkischen Krieg 1897; Küttner[4]): Kriegschir. Erfahr. aus dem südafrikan. Krieg 1899—1900; Franz[5]): Kriegschir. Erfahr. in Deutschsüdwestafrika; Haga[6]): Erfahr. aus der Zeit der nordchin. Wirren; Zoege-Manteuffel[7]) aus dem russisch-japanischen Krieg). Es sind darin keinerlei nach Halsschüssen entstandene Oesophagusfisteln erwähnt. Zoege-Manteuffel berichtet nur, daß auch Verletzungen der Trachea oder des Oesophagus durch Querschüsse ohne Störung geheilt seien, häufiger ohne, als mit Aneurysmabildung. Nach Haga machen die Halsschüsse 1,3% der gesamten Kleinkaliberschußverletzungen aus. Es ist daher be-

1) Bergheimer, Ueber Schußverletzungen des Halsteils des Oesophagus. Diss. Straßburg 1903.

2) Makenzie, Krankheiten des Oesophagus. Uebersetzt von Semon. Berlin 1884.

3) Bruns' Beiträge Bd. 20. 4) Ebenda. Bd. 28. S. 717.

5) Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. S. 134.

6) Ebenda. Bd. 74. 7) Ebenda. Bd. 80. S. 711.

greiflich, daß im Krieg specielle Oesophagusschußverletzungen recht selten zur Beobachtung kommen. Pirogoff[1]) erwähnt, daß er in seinem Leben nur 2 Mal Verwundungen der Oesophagus gesehen habe, aber nicht durch Schußwunden, sondern einmal nach dem Stoß mit dem Horn eines Ochsen und das zweite Mal nach einer Stichwunde, die beide an vorhandenen anderweitigen Komplikationen zu Grunde gingen, und meint, daß man auch im holsteinischen und italienischen Krieg, wie es scheint, Schußwunden der Speiseröhre nicht beobachtet habe.

Unter besonderen Umständen können auch stumpfe Gewalteinwirkungen zur Eröffnung der Speisewege von außen und zur eventuellen Fistelbildung führen. So fand ich im Jahresbericht der Heidelberger Klinik vom Jahre 1897 in diesen Beiträgen folgenden Fall verzeichnet:

Mann von 25 Jahren, große Rißwunde an der Vorderseite des Halses mit Eröffnung des Schlundkopfes und der Speiseröhre durch ein von dem Treibriemen einer Maschine fortgeschleudertes Stück Holz. Wunde zwischen Kehlkopf und den linken großen Halsgefäßen bis in den Pharynx und Oesophagusanfang. Einführung eines Schlundrohres von der Wunde bis in den Magen, Fütterung, offene Wundbehandlung. Nach 3 Wochen Fütterung vom Mund mit dem Schlundrohr. Nach weiteren 14 Tagen ohne dasselbe. Später Suffokationsanfälle durch Glottisödem, Tracheotomie. Da Pat. die Intubationsbehandlung verweigert, wird er mit Kanüle entlassen.

Nach all' diesen genannten Verletzungen des Speiserohrs von außen her sind es also am ehesten noch die gleichzeitigen Verletzungen des Luft- und Speisekanals am Halse, nach denen zum Verschluß einer bleibenden Speisewegefistel etwa operative Eingriffe in Frage kommen.

Wir wenden uns nun der Frage zu, in wie ferne Verletzungen der Speiseröhre von innen her den Ausgangspunkt für die spätere Entstehung einer äußeren Oesophagusfistel am Halse bilden können? Am Halsteil des Oesophagus wird, ähnlich wie in dem eingangs ausführlich geschilderten Fall, am häufigsten ein Fremdkörper (Knochen, Gebiß etc.) zu einer Perforation des Oesophagus von innen oder zu einer eine spätere Perforation im Gefolge habenden Läsion des Oesophagus führen. Viel seltener giebt eine Verletzung durch Sonden, Münzenfänger oder andere Instrumente (Oesophagustube u. dgl.) oder die Probeexcision

1) Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie. Leipzig 1864.

im Oesophagoskop den Anlaß dazu, am leichtesten wird sich dies bei schon vorhandenen krankhaften Veränderungen des Oesophagus (Carcinom, Strikturen, Ulcerationen, namentlich oberhalb von Strikturen etc.) ereignen können.

Am Oesophagus kann eine verhältnismäßig unbedeutende Verletzung und der dadurch gesetzte Substanzverlust, durch Sonden oder den Oesophagustubus u. dgl. erzeugt, namentlich bei vorhandenen Ulcerationen, ohne wirkliche Perforation der Wand, auf dem Wege der Lymphbahnen zu einer Infektion des perioesophagealen Zellgewebes und zu einer Abscedierung führen, welche dann mitunter erst nachträglich die Perforation (von außen her) vervollständigt. Es braucht aber gar nicht zu einer Perforation zu kommen und doch können solche Patienten, wenn nicht sofort eingegriffen wird, in Folge der entstandenen perioesophagealen und mediastinalen Phlegmone, die oft von vornherein einen schwer septischen Charakter zeigt, rasch zu Grunde gehen. Bei Sektionen wurden in solchen Fällen oft nur oberflächliche, nicht über die Schleimhaut gehende Substanzverluste nachgewiesen.

Hat sich im Anschluß an eine solche Läsion oder eine Perforation des Oesophagus eine mit einer Oesophaguslücke kommunicierende Halsphlegmone entwickelt und wird dieselbe von außen her eröffnet, so liegt eine äußere Oesophagusfistel vor, deren Bestanddauer dann von den betreffenden Verhältnissen des Falles abhängt. Ich kenne keinen Fall, in dem eine äußere Oesophagusfistel am Hals nach spontanem Aufbruch eines solchen Halsabscesses entstanden wäre.

Es muß noch erwähnt werden, daß bei einer eventuellen Oesophagusfistelbildung am Hals die Stelle der Fistelöffnung durchaus nicht der Stelle der Perforation des Oesophagus zu entsprechen braucht; sie entspricht eben der Stelle, wo am Hals der Eiterherd eröffnet wurde. Außer bei der eigens operativ als Lippenfistel angelegten Oesophagusfistel handelt es sich ja in der Regel um röhrenförmige Fisteln. Die Perforation des Oesophagus kann, wie ich es selbst beobachtete, sogar im Brustteil des Oesophagus oder, wie ich es in einem anderen Innsbrucker Fall sah, noch am Pharynx gelegen sein, und die Kommunikation zwischen Oesophaguslücke und der Oeffnung am Hals wird durch die zwischengelagerte Absceßhöhle hergestellt.

Die Fälle, in denen der Chirurg kürzer oder länger bestehende Oesophagusfisteln am Hals zu beobachten hat, sind in der Regel

im Anschluß an Läsionen bezw. Perforationen des Oesophagus von innen her, nach Eröffnung der in ihrem Gefolge auftretenden Hals- und Mediastinalphlegmone zu Stande gekommen, seltener handelt es sich um Perforationen des Oesophagus von außen her. Strenge scheiden lassen sich öfters, wie wir früher sahen, diese Fälle nicht, da die vollständige Perforation mitunter auf kombiniertem Wege, von außen und innen her zu Stande kommt. In beiden Fällen ist es aber in der Regel die darnach entstehende Phlegmone, die den Anlaß zur Bildung einer länger dauernden Oesophagusfistel giebt.

Wir wollen uns deshalb zunächst mit den nach Oesophagusverletzungen entstandenen akuten perioesophagealen und mediastinalen Phlegmonen beschäftigen, wobei, der Häufigkeit derselben nach, hauptsächlich die Verletzungen des Speiserohres von innen, aber auch zugleich die von außen berücksichtigt werden.

Ich habe im Jahre 1901 mit 2 eigenen im ganzen 7 Fälle von akuter perioesophagealer und mediastinaler Phlegmone zusammengestellt, in denen die Eröffnung vom Halse mit mehr oder weniger ausgiebiger Eröffnung des mediastinalen Eiterherdes ausgeführt wurde. In 5 Fällen davon (2, 4, 6, 6 und 7) wurde eine eigentliche collare Mediastinotomie mit möglichster Freilegung der Phlegmone am Hals mit Eröffnung und Drainage der mediastinalen Höhle ausgeführt.

Ich gebe die Fälle in ganz kurzen Auszügen wieder:

1. Lürmann[1]). Linksseitige Halszellgewebsphlegmone nach Perforation des Oesophagus in der Höhe der Clavicula (wahrscheinlich durch einen Knochensplitter), Incision am Hals (1/2 Liter stinkender Eiter), darnach Oesophagus- und Mediastinumhalsfistel. Die Mediastinalhöhle verkleinert sich auf die Behandlung. Zur Zeit der Publikation bestand aber noch ein von der Oeffnung über dem Sternoclaviculargelenk am Hals 36 cm nach abwärts in den Thoraxraum sich erstreckender Kanal. Lürmann wollte den Pat. bestimmen, sich auf operativem Wege die Fistel schließen zu lassen.

2. Ziembicki[2]). 31j. W. Hals- und Mediastinalphlegmone nach Knochenperforation des Oesophagusbeginns am Hals. Nach Incision am Hals, Entfernung des Knochens, Drainage des Mediastinums und ausschließlicher Ernährung durch Einführung eines Magenrohrs erfolgte binnen 2 Monaten eine fast völlige Ausheilung bis auf eine kleine mit

1) Lürmann, Ein Fall von Oesophagusfistel mit sekundärer Bildung eines Mediastinalabscesses. Berl. klin. W. 1876. Nr. 19. S. 257.

2) Ziembicki, Du phlegmon du mediastinin post. et son traitement. Cit. in Potarka, La chirurgie intramediastinale. Paris 1898. p. 50.

dem Oesophagus kommunicierende Fistel der Halswunde. Die auf ihrer Entlassung bestehende Pat., die vom Arzt mit der Sonde ernährt wurde, nahm trotz des Verbotes wieder Nahrung von oben. Aufflackern des eitrigen Processes, Tod an Mediastinitis, Pleuritis und Lungengangrän. Kirschkerngroße Perforationslücke der linken hinteren und seitlichen Oesophaguswand am Uebergang vom Pharynx.

3. Obalinski[1]). 21j. M. Hals- und Mediastinalphlegmone, angeblich nach Verschlucken eines Knochenstückes. Incision rechts am Hals mit Entleerung stinkender mißfarbiger Flüssigkeit. Pat. starb vor der für den nächsten Tag beabsichtigten dorsalen Mediastinotomie an Mediastinitis, Pleuritis und Pericarditis. Die Sektion wies weder einen Fremdkörper noch eine nach ihm verbliebene Wunde oder dergleichen nach.

4. Heidenhain[2]). 26j. M. Halsphlegmone ins Mediastinum übergreifend. Knochen vor 1½ Jahren verschluckt. Eröffnung der Phlegmone vom Halse her rechts, collare Mediastinotomie. Kein Fremdkörper. Oesphagus nicht eröffnet. Ausheilung.

5. Rasumowsky[3]). 12j. M. Revolverschuß in den Hals. Kanal verläuft links von vorne oben nach hinten unten. Incision und Einnähen des kontusionierten und incidierten Oesophagus im Niveau der oberen Thorax apertur. Weiter nach unten eine Absceßhöhle mit Eiter und Speiseteilen gefüllt, die 15 cm weit in das Mediastinum reicht und unter der Oesophagotomiewunde mit einer Oesophaguslücke, sowie auch mit den Luftwegen kommuniciert. Dauersonde durch die Oesophagotomiewunde in den Magen zur Fütterung, die so durch 9 Monate stattfand, Drainage des Abscesses durch 8 Monate. Tieflagerung nach Trendelenburg. Völlige Heilung. (Temporäre Oesophagus- Hals- und Oesophagustrachealfistel).

6. v. Hacker[4]). Periösophageale und mediastinale Phlegmone bei oberflächlicher Exulceration im Oesophagus ohne Perforation desselben (im Anschluß an eine Oesophagoskopie aufgetreten). Gastrostomie. Tiefe Incisionen am Hals beiderseits, collare Mediastinotomie. Tod an Mediastinitis und Pleuritis. Keine nachweisbare Communication mit dem Oesophagus.

7. v. Hacker (l. c.). Periösophageale und mediastinale Phlegmone nach Perforation des Brustteils des Oesophagus ober einer Narbenstriktur,

1) Obalinski, Beitr. z. operat. Behandl. d. Phlegmone des hinteren Brustfellraumes. Wien. klin. W. 1896. Nr. 50. S. 1176.

2) Heidenhain, Ueber einen Fall von Mediastinitis suppurativa postica etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. 1899. S. 199.

3) Rasumowsky ref. Hildebrand's Jahresbericht 1899. S. 411. (Ljetopis ruski chirurgii. Bd. VI. H. 2.)

4) v. Hacker, Zur operat. Behandlung der periösoph. und mediastin. Phlegmone etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. H. 2. (Daselbst sind die Fälle 1—7 genauer mitgeteilt.)

Gastrostomie. Tiefe Incisionen beiderseits am Hals, collare Mediastinotomie. Heilung. Der Oesophagus in der Höhe der früheren Perforation (25,6 cm von der Zahnreihe, 3 cm unter dem Jugulum) völlig obliteriert. Die Pat. ernährt sich bis heute ausschließlich durch die Magenfistel. Die Kommunikation des Oesophagus an der Perforationsstelle mit der Eiterhöhle hatte 14 Tage nach der Mediastinotomie aufgehört.

Ich kann diesen Fällen noch vier (darunter drei eigene) anreihen, in denen entweder nur die Eröffnung der Halsphlegmone oder außerdem auch die der mediastinalen Eiterhöhle ausgeführt wurde, die alle gerettet wurden. Im eingangs beschriebenen, hier zuletzt genannten Fall wurde die Eröffnung der Phlegmone sogar zweimal im Zwischenraum eines Jahres notwendig.

8. Dobbertin[1]) (aus König's Klinik). Periösophageale und mediastinale Phlegmone. Incision, Oesophagotomie, Entfernung des Knochens, collare Mediastinotomie, Drainage, Heilung. Die 65j. Frau hatte vor 5 Tagen einen Knochen verschluckt. Die Bleisonde weist bei 21 cm von den Zähnen einen Widerstand nach, eine Sonde von 4 mm Diam. gelangt neben dem Fremdkörper abwärts. Ein Röntgenbild erweist einen undeutlichen Schatten in der Gegend der Ansatzstelle der 2. und 3. l. Rippe nach. Kein Fieber; aashafter Geruch aus dem Mund, am Hals keine abnorme Schwellung oder Resistenz.

9. XII. 01. Oesophagotomie: Beim Vordringen zwischen Schilddrüse und den Gefäßen kommt ungefähr dem letzten Halswirbel entsprechend eine cirkumskripte eitrige Gewebspartie zum Vorschein. Eröffnung des Oesophagus bis zur Thorax apertur. Ziemlich dicht darunter ist im Oesophagus ein scharfes Knochenstück fest eingekeilt, dessen Entfernung mit der Kornzange recht schwierig ist. Dasselbe stinkt aashaft. Die Betastung mit dem Finger ergiebt, daß der Oesophagus dort, wo der Knochen gesteckt hatte, hochgradig geschwürig verändert ist und 2 Perforationsöffnungen trägt. Die erwähnte eitrig infiltrierte Gewebspartie führt in eine um Fingerlänge rückwärts, innerhalb des Thorax hinter den Gefäßen gelegene Höhle, die mit jauchigem und mit Fetzen untermischtem Eiter angefüllt ist. In dieselbe wird ein Drain auf die tiefste Bucht neben den Oesophagus geschoben, daneben lockere Tamponade. Oesophaguswunde bleibt offen. Verband. Horizontale Lagerung der Pat. mit hochgestelltem Fußende des Bettes, keine Dauersonde. Ernährung mit dem eingeführten Schlundrohr bis 10. I. 02. Am 37. Tage ist die Wunde geheilt. Am 24. I. 02 wird die Pat. in gutem Kräftezustand entlassen.

---

1) Dobbertin, Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. S. 1059.

9. v. Hacker. Innsbrucker Fall, aufgenommen 1902. Periösophageale Phlegmone, nach Läsion im Sinus pyrif. sin., gegen das Mediastinum vordringend. Ausgiebige Eröffnung von beiden Halsseiten. Rectal, dann Schlundrohrernährung. Aeußere Oesophagusfistel über 4 Monate bestehend, Heilung.

H. Anna, 21j. W. Vor 3 Jahren rechterseits halbseitige Strumaexstirpation. Seit 1 Jahr wieder Atembeschwerden, jetzt links ein hühnereigroßer, gut beweglicher Strumaknoten nachweisbar.

21. X. Beim Versuch der Oesophagoskopie findet der Tubus ein Hindernis am Eingang in den Oesophagus (offenbar dem Strumaknoten entsprechend). Die Pat. macht eine Bewegung des Aufspringens. Da der darnach entfernte Tubus vorne am Mandrin etwas blutig ist, wird das Entstandensein einer Schleimhautläsion angenommen und der Versuch abgebrochen. Es traten dann Schmerzen links, dem Knoten am Hals entpsrechend, sowie abends höher Temp. auf (38,2 einmal 39). Am 30. ist links eine derbe, schmerzhafte Infiltration nachweisbar. Jetzt erst willigt die Pat. in eine Operation am Hals, nicht aber in eine Gastrostomie ein. Bei der Incision am vorderen Rand des l. Sternocleidomast. kommt man zwischen der Struma und den Gefäßen in eine Absceßhöhle, die überaus stinkenden Eiter enthält. Durch die Sonde und dann auch durch das Auge kann man eine Kommunikationslücke mit der Rachenhöhle (Sinus pyriform.?) nachweisen. Die Eiterung geht hinter dem Larynx auf die rechte Seite. Es wird in gleicher Weise rechts von außen her indiciert, in die Tiefe eingegangen. Der Strumaknoten wird enukleiert. Sämtliche Taschen und Nischen werden von beiden Seiten her mit Jodoformgaze tamponiert. Die Pat. wird durch Nährklystieren, später mit dem Schlundrohr ernährt. Es bleibt durch über 4 Monate eine Speiserohrhalsfistel. 18. Dezember bleibt beim Schlucken von Flüssigkeit die Fistel trocken. Dennoch konnte man am 14. II. 03 beim Einspritzen von Methylenblau durch eine Kanüle in die Fistel bei der Oesophagoskopie beim Herausziehen der Tubus nahe dem Beginn der Pharynx die blaue Farbe im Lumen nachweisen.

12. III. 03. Die Fistel ist zu einer trichterförmigen Einziehung der Haut verschlossen. Kein Abfließen mehr nach außen. Pat. ist genesen.

10. v. Hacker. A. Agnes, 54j. W. Graz, aufgenommen 24. VIII. 06. Periösophageale und beginnende mediastinale Phlegmone nach Perforation eines Carcinoms des Halsteils. (Oesophagoskopie und Probeexcision). Gastrostomie, Oesophagotomie. Incision der Phlegmone. Collare Mediastonomie. Heilung. (Später Resektion und Plastik)[1]). Die Schlingbeschwerden der Pat. waren ursprünglich auf einen härtlichen Knoten

1) Betrifft jenen Fall, über den ich am 37. Kongreß der D. Ges. f. Chir. berichtete. Ueber Resektion und Plastik am Halsabschnitt der Speiseröhre etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. H. 2.

der r. Struma bezogen und war dieser enukleiert worden (M. Hofmann). Da die Beschwerden verblieben, wurde die Pat. ösophagoskopiert (Fischer). Bei der recht schwierigen Oesophagoskopie (26. IX. 06) wurde bei 18 1/2 cm von den Zähnen ein exulcerierter, ins Lumen vordringender, kugeliger Tumor nachgewiesen, der leicht blutete, und eine Probeexcision gemacht, die die Diagnose: „Carcinom" bestätigte. Es traten darnach Erscheinungen der Oesophagusperforation auf. Am 27. IX. nachmittags ließ sich in der l. Supraclavicular- und Schultergegend Hautemphysem nachweisen, sowie plötzliches Fieber (39,1). Die l. Halsseite war geschwollen und bis nach abwärts zur Clavicula gerötet.

Es wurde sofort in Lokalanästhesie die Gastrostomie ausgeführt und sodann in Narkose mittelst eines Schnittes wie zur Oesophagotomie, der bis zum Jugulum reichte, präparando in die Tiefe vorgedrungen. Eine Strecke weit unter der Cartilago cricoidea erscheint der Oesophagus an seiner l. Seite gelblich verfärbt und eitrig belegt und zieht sich von hier eine Eiterstraße nach abwärts bis unter das Jugulum. An der belegten Stelle ist eine stecknadelkopfgroße Perforationslücke im Oesophagus nachweisbar. Oesophagus wird etwas auf- und abwärts davon gespalten. Der Finger tastet beim Eingehen in der vorderen l. Speiseröhrenwand das Carcinom als harte Infiltration. Nach Entleerung des Eiters und nachdem die Senkungshöhle ins Mediastinum mit Jodoformgaze tamponiert war, wird eine Oesophagostomie angeschlossen.

Die Phlegmone kam zur völligen Ausheilung, so daß am 19. XII. 06 die Resektion des Carcinoms mit Totalexstirpation des Larynx, sowie der 1. Akt der Oesophagoplastik ausgeführt werden konnte. Der 2. Akt der Plastik fand am 8. XII., der 3. am 2. III. 07 statt. Nach vollendeter Heilung wurde die Pat. am 13. IV. 07 entlassen. Die Pat. ernährte sich ausschließlich vom Munde her durch den fistellos geschlossenen Halsösophagus. Magenfistel war verheilt. 14 Monate nach der Resektion (Februar 1908) hatte sie um 19 kg an Gewicht zugenommen. April 1908 fühlte sie sich vollkommen gesund, sah blühend aus, sandte deshalb eine Photographie ein. Recidiv war nicht nachweisbar. Sie sprach, wenn sie langsam sprach, mit gut verständlicher Pharynxflüsterstimme. Den künstlichen Kehlkopf wollte sie nicht gebrauchen. In der Trachea trug sie ein außerhalb derselben gespaltenes und um den Hals befestigtes Drainrohr, das sie der Kanüle vorzog.

Nachtrag: Ich gebe hier einen kurzen Nachtrag über den Endausgang dieses Falles von Resektion des Oesophagus wegen primärem Carcinom desselben, den ich in der früher erwähnten Arbeit[1]) als 24. Fall einer solchen anführen konnte.

Die Pat. hat die Exstirpation des Carcinoms 2 Jahre und 20 Tage

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. H. 2.

überlebt. Nach den Mitteilungen ihres Arztes — eine Obduktion wurde nicht zugegeben — muß ich annehmen, daß ein Recidiv, von den bronchialen Lymphdrüsen ausgehend, in den Bronchus perforierte, woran sich die Erscheinungen von Bronchostenose, Pneumonie und putrider Bronchitis anschloßen. Am Hals, auch in den Lymphdrüsen kein Recidiv nachweisbar. Im Herbst 1908 traten zuerst Erscheinungen einer Bronchopneumonie, dann einer Bronchitis catarrhalis auf. Später kam es zu Atemnot und Cyanose. Auf Cardiotonica und Expectorantia wurde eine stärkere Absonderung eines anfänglich blutig tingierten oder streifig von hellem Blut durchzogenen Sputums mit Nachlassen der Atemnot erzielt. Später steigerte sich die Dyspnoe, die nach Auswurf blutig krümmeliger Massen immer wieder einige Zeit aussetzte, auch traten Schlingbeschwerden auf. In den letzten Wochen verfiel Pat. rapid und entleerte aus der Trachealöffnung reichliche Mengen einer gelben, schleimig eitrigen und sehr stark stinkenden Flüssigkeit beim Husten. Das Schluckvermögen blieb bis zu ihrem Ableben erhalten. Der Tod trat am 8. I. 09 ein.

11. v. Hacker. Der eingangs geschilderte Fall. Schn. Joh. 34 J. Periösophageale und mediastinale Phlegmone nach Perforation des Oesophagus dicht ober der Clavicula. Ausgiebige Eröffnung der Phlegmone von beiden Seiten des Halses, Entfernung des Knochens. Verbleiben einer Oesophagus- und Mediastinum-Halsfistel. Anlegen einer Magenfistel. Vergeblicher Versuch eines plastischen Oesophagus-Fistel-Verschlusses. Neuerliche akute periösophageale und mediastinale Eiterung. Incision und collare Mediastirotomie. Oesophagus und Mediastinum-Halsfistel bleibt wieder zurück. Nach mehr als einjährigem Bestand wird erstere durch die Oesophagusnaht, letztere dann durch die lebende Tamponade mit einem Lappen des Sternocleidomast. zur Heilung gebracht.

Es sind hier nur solche Fälle berücksichtigt worden, in denen nach Läsionen oder Perforationen des Speiserohres sich Zellgewebsphlegmonen entwickelten, die operativ angegriffen werden konnten, solche nicht, die wegen der Ausbreitung des septischen Processes und Aussichtslosigkeit eines Eingriffes, nicht mehr operiert wurden, sowie jene nicht, wo, bei Verletzungen im Brustteil, der Proceß nicht zum Hals sondern gegen die Lunge und nach abwärts fortgeschritten war.

Unter den aufgezählten 11 Fällen handelte es sich 10 mal um Läsionen, respektive Perforationen des Oesophagus von innen her, nur einmal um eine solche von außen durch ein Projektil. In 3 Fällen (2, 8, 11) wurde bei der Operation ein Knochenstück entfernt, in 3 anderen (1, 3, 4) erscheint es wahrscheinlich oder möglich, daß die Verletzung durch einen Knochen entstand, es wurde aber kein Fremdkörper nachgewiesen. In einem Fall (7) gab eine

Perforation des Brustteils des Oesophagus bei Verätzungsstriktur durch eine auswärts ausgeführte Sondierung, in zwei Fällen eine Läsion durch das Oesophagoskop (6 bei Verätzungsstriktur, 9 bei Kompression durch Struma infolge Aufspringens der Patientin) einmal eine Oesophagoskopie mit Probeexcision (10 bei exulc. Carcinom des Halsteils) den Anlaß zur Entstehung des Processes. Wenn wir die 11 Fälle hinsichtlich der Bildung einer Oesophagushalsfistel betrachten, so sind zunächst die zwei rasch tödlich verlaufenen Fälle (3, 6) auszuscheiden. Es verlaufen ja die Fälle von Läsion oder Perforation des Oesophagus nicht nur in Bezug auf die lokale Ausbreitung des Processes, sondern insbesondere auf die Schwere der Allgemeininfektion sehr verschieden. In letzterer Beziehung hängt viel von der Virulenz der Infektion ab. Es kommt daher vor, daß durch die kleinste Läsion oder die kleinste Perforationsöffnung die schwerste septische Entzündung und Infektion erzeugt wird, während größere Perforationen zur Heilung gelangen.

Unter den neun übrigen Fällen trat zweimal nach der Eröffnung der Phlegmone rasche Ausheilung (4, 8), ohne Oesophagusfistelbildung, einmal nach absichtlich ausgeführter Oesophagostomie (10), die ja nicht in Betracht kommt, ein; einmal schloß sich die Oesophaguslücke binnen 14 Tagen, die Mediastinumhalsfistel dauerte jedoch noch monatelang (7). Fünfmal kam es zur Bildung einer länger oder kürzer, bis zur Veröffentlichung (1), bis zur Heilung (5, 9, 11) oder bis zum Tode (2) bestehenden Oesophagusfistel. Am längsten beobachtet wurde der Bestand derselben im Fall 11, in dem lange Zeit die Oesophaguslücke mit der entstandenen Eiterhöhle kommunicierte und nach dem Verschluß dieser Lücke die starre Wandung der Mediastinalhöhle die Ausheilung verhinderte. Der Fall bietet für eine, nach Incision einer Hals- und Mediastinalphlegmone nach Perforation des Oesophagus entstehende, hartnäckige Speiseröhrenhalsfistel ein geradezu klassisches Beispiel.

Ziemlich analog verhielt sich der Fall Lürmann (1), der ungeheilt publiciert wurde. In jenem (11) war die Perforation durch einen Knochen nachgewiesen, in diesem (1) wahrscheinlich. Beidemal lag die Perforation in oder ober der Höhe der oberen Thoraxapertur und die Oesophaguslücke nach hinten und seitlich. In beiden Fällen stand die linkerseits tief in das hintere Mediastinum greifende Höhle lange mit der Oesophaguslücke in Zusammenhang. Im erstgenannten wurde die Gastrostomie überhaupt nicht, im zweiten erst nach Monaten ausgeführt. Der Fall Lürmann (1) dürfte für die

Radikaloperation, wenn es dazu gekommen wäre, ähnliche, wegen des noch Tiefergehens der Mediastinalhöhle noch schwierigere Verhältnisse geboten haben, wie mein Fall (11).

Von den übrigen Fällen, wo es zur Bildung einer länger dauernden Oesophagusfistel kam, ist ein Fall (Ziembicki 2) noch später durch Wiederaufflackern des Processes zu Grunde gegangen, in 2 Fällen (5, 9) kam es schließlich zur Spontanheilung der Fistel, so daß auch da keine Radikaloperation ausgeführt wurde. Der Fall Ziembicki (2) war in Bezug auf die Höhe der Perforation (Pharynxübergang in den Oesophagus) meinem Fall 9 analog. Trotz ausgiebiger Eröffnung der Halsphlegmone und der kollaren Mediastinotomie, blieb hier eine länger dauernde Oesophagusfistel. Die von oben durch das Schlundrohr genährte Patientin war durch die Behandlung (Drainage, Tieflagerung des Kopfes) etc. fast geheilt, als sie wieder Nahrung von oben nahm und dann dem wieder weitergreifenden Eiterungsproceß zum Opfer fiel. Fall 9 kam zur Heilung, es dauerte aber auch hier über 4 Monate, bis die Fistel (am Pharynxübergang oder Sinus pyriformis?) sich definitiv schloß. Die Patientin hatte sich keine Magenfistel anlegen lassen.

Rasumowsky's Fall (5) bot ungünstige Verhältnisse durch die Schwere der Schußverletzung. Die Oesophaguslücke lag unter dem Niveau der oberen Thoraxapertur und die 15 cm ins Mediastinum reichende Absceßhöhle communicierte überdies mit dem Luftrohr. Durch die ausgeführte Oesophagostomie (die 9 Monate zur Ernährung mit der Magensonde diente), die ausgiebige Eröffnung und Drainage der Absceßhöhle wurde, nachdem die Oesophagusfistel viele Monate bestanden hatte, schließlich die Ausheilung erreicht. —

Wenn wir die Erfahrungen überblicken, die man nach der Eröffnung der Hals- und Mediastinalphlegmone machen kann, die nach Läsion resp. Perforation des Oesophagus entstanden, so müssen wir sagen, daß für die Frage nach der Entstehung einer länger dauernden Oesophagusfistel am Hals jene Fälle von der größten Bedeutung sind, in denen die akute Phlegmone und ihre deletären Folgen durch den Eingriff beherrscht wurden, in denen aber aus irgendwelchen Gründen die rasche Ausheilung verhindert wurde und es insbesondere zu mit der Oesophaguslücke kommunicierender Höhlenbildung bis ins Mediastinum hinein kam.

Es kommen hier alle Momente in Betracht, welche einer raschen Ausheilung hinderlich sind. Es kommt im allgemeinen auf die Ausdehnung der Verletzung und der ihr folgenden Eiterung, auf den

längeren Bestand der Phlegmone bis zur Eröffnung derselben und damit in Zusammenhang ganz besonders auf eine inzwischen eingetretene oder aber erst später, im Anschluß an eine Eiterverhaltung, folgende Eitersenkung ins Mediastinum an. Von Wichtigkeit ist auch die Lage und Höhe der Perforationsöffnung im Oesophagus. Am günstigsten ist es, wenn dieselbe vorn und seitlich am Halsteil gelegen ist, so daß sie mit der angelegten Weichteilwunde frei in Verbindung steht, ungünstiger, wenn dieselbe hinten-seitlich gelegen ist. Was die Höhe betrifft, so wird, namentlich wenn erst nach länger bestehender Phlegmone incidiert wird, bei tiefer Lage, in der Höhe oder unter der oberen Thoraxapertur (1, 5, 11) oder gar im Brustteil des Oesophagus (7) der weitere Austritt von Infektionsmaterial in die inzwischen gebildete und eventuell ins Mediastinum absteigende Absceßhöhle am schwersten zu verhindern sein. Für ungünstig halte ich jedoch auch eine Perforationsöffnung noch am Pharynx ober dem Constrictor phar. inf. (Oesophagusmund) etwa in der Gegend des Sinus pyriform. (2, 9), da hier bei jedem Schluckakt mit einer gewissen Gewalt infektiöser Speichel und eventuell Nahrungsmittel in die eröffneten Gewebe gepreßt werden, was bei einer seitlichen Lücke am Halsteil des Oesophagus nicht in dem Maße der Fall ist. Einen erschwerenden Umstand wird im allgemeinen, namentlich bei tiefer, unzugänglicher Lage der Perforationsöffnung, die Größe derselben bilden; auch können bei länger dauernder Eiterung sich deren Ränder nach außen umschlagen, so daß die Schleimhaut dann gleichsam in die Absceßwandungen übergeht. Zieht sich der Proceß in die Länge, dann kommt auch die immer eintretende Narbenzusammenziehung des äußeren Fistelkanals und der Mündungsstelle desselben am Hals in Betracht, wodurch es zu Sekretretention und zum Fortschreiten der Eiterung von den bereits gebildeten Höhlen in die Nachbarschaft kommen kann.

Am raschesten kommt es, wenn es die Verhältnisse gestatten, zum Verschluß der Oesophaguslücke, sowie zur Ausheilung überhaupt in jenen Fällen, wo sobald als möglich eingegriffen wird, etwaige Fremdkörper entfernt und vorhandene Eiterherde am Hals und gegen das Mediastinum ziehend so gründlich als möglich freigelegt, eröffnet und drainiert werden und Vorsorge getroffen wird, daß durch die Oesophaguslücke womöglich nicht weiter Speichel und Speiseteile und damit Entzündungs- und Fäulniserreger in die Wunde eindringen können, sowie, daß in dem gegebenen Hohlraum keine Eiterverhaltung statthaben könne. Um die von der Oesophaguslücke drohen-

den Gefahren soviel als möglich auszuschalten, bin ich principiell dafür, wenn es die Verhältnisse gestatten, in allen schwereren Fällen von Hals- und Mediastinalphlegmone nach Perforation, sofort die Gastrostomie auszuführen, ja ich pflege sogar in der Regel diese als reine Operation (meist unter Lokalanästhesie) der Eröffnung der Phlegmone am Hals vorauszuschicken.

Es wurde allerdings eine Reihe von Fällen zur Heilung gebracht, in denen nur die Sondenernährung vom Munde oder, was natürlich vorteilhafter ist, durch eine Oesophagostomiewunde durchgeführt wurde. Darunter sind zwei Fälle. einer, in dem keine Oesophaguslücke bestand, oder bei der Operation wenigstens nicht nachweisbar war (4), einer, in dem eine temporäre Oesophagostomie ausgeführt wurde (8), sehr rasch nach der Incision zur Ausheilung gebracht worden: bei zwei anderen kam dieselbe sogar bei weniger günstigen Verhältnissen (Schußverletzung, Kommunikation des Abscesses mit dem Oesophagus und dem Luftrohr 5, Perforation am Pharynx 5), allerdings erst nach längerer Zeit, zu Stande. Immerhin gewährt die Gastrostomie entschieden die größere Sicherheit. Durch die Einführung oder das Liegenlassen des Magenschlauches und die Ernährung durch denselben wird eine stärkere Sekretion der Schleimhaut angeregt, es kann zum Rückfluß von Nahrungsmitteln kommen und dadurch der Anlaß zu weiterer Infektion der Wunde gegeben werden. Thatsächlich wurde in allen 5 Fällen, in denen es nach der Beherrschung der akuten Phlegmone zu einer länger dauernden Oesophagushalsfistel kam, entweder keine Gastrostomie (1, 2, 5, 9) oder aber sie wurde erst nach Monaten (11) ausgeführt und der Kranke mit dem Schlundrohr von oben, in Fall 5 allerdings von der Oesophagostomieöffnung aus ernährt. Sichere Schlüsse können daraus allerdings, wegen der Verschiedenartigkeit der Verhältnisse in den einzelnen Fällen. nicht gezogen werden. Jedenfalls würde ich glauben, daß die sofortige Anlegung einer Magenfistel in den Fällen 2, 9 und 11 von Vorteil gewesen wäre. Mitunter willigen die Patienten nicht darein. Wer die Gastrostomie nicht von vorneherein ausführen will, sollte sich dazu zum mindesten in allen jenen Fällen entschließen, die sich nicht für eine temporäre Oesophagostomie eignen.

Wir können demnach hinsichtlich der Fälle, in denen nach Verletzungen und dadurch zu Stande gekommenen Perforationen des Pharynx und Oesophagus (meist von innen her, mitunter auch von außen her) länger dauernde Oesophagushalsfisteln entstehen, folgendes sagen: Es

sind dies in der Regel solche Fälle, in welchen im Anschluß an die Perforation eine Hals- und Mediastinalphlegmone entsteht und trotz Eröffnung derselben eine Eiterhöhle verbleibt, die deshalb nicht zur Ausheilung gelangt, weil sie immer wieder infolge der Kommunikation mit der Oesophaguslücke inficiert wird und mechanische Verhältnisse eine Schrumpfung derselben und eine Verödung durch Granulationsbildung verhindern. Die Oesophaguslücke und die entstandene Höhle hindern gegenseitig ihre Ausheilung. Zur definitiven Beseitigung der Oesophagusfistel ist sowohl der Verschluß der Oesophaguslücke, als der der entstandenen, meist mediastinalen Höhle notwendig.

Der Grund, warum derartige äußere, nicht spontan ausheilende Oesophagusfisteln am Hals so äußerst selten bisher beobachtet wurden, liegt meiner Meinung nach in Folgendem:

Bei sehr bald nach aufgetretener Perforation des Speiserohrs und der folgenden Phlegmone ausgeführter Operation kommt es zu keiner bleibenden Oesophagusfistel. Die infolge der Virulenz der Infektion rasch tödlich verlaufenen Fälle kommen hinsichtlich der Oesophagusfistelbildung überhaupt nicht in Betracht und die erst nach weit ins Mediastinum vorgeschrittener primärer Eiterung operierten Fälle, sowie die Fälle, wo erst sekundär nach der Operation die Eiterung ins Mediastinum vordrang, hatten bisher eine sehr hohe Mortalität; erst in der letzten Zeit wurden dieselben so gründlich eröffnet, daß die Heilungsaussichten sich besserten. Gerade in solchen schweren Fällen sind, wenn es gelingt, das Weiterschreiten des Processes schließlich doch zu verhindern, die Bedingungen für die Bildung dauernder Oesophagusfisteln gegeben. —

Die Therapie hat bei diesen Oeosphagushalsfisteln zweierlei zu berücksichtigen, einerseits den Verschluß der Oesophaguslücken, andererseits den der etwa entstandenen sekundären Eiterhöhlen am Hals und im Mediastinum. Gelangt der Fall in einem frühen Stadium, alsbald nach der Entstehung der Phlegmone, zur Operation, so wird sich diese durch Entfernung des eventuellen Fremdkörpers, die möglichste Freilegung der Phlegmone am Hals mit Eröffnung und Drainage der etwa vorhandenen mediastinalen Höhle (collare Mediastinotomie) und die je nach den Verhältnissen damit verbundene temporäre Oesophagostomie, oder Gastrostomie,

wenn es sich nicht von vorneherein um sehr infektiöse Processe handelt, beherrschen lassen.

Die von Weichteilen umgebene Höhle am Hals wird sich bald schließen. Besteht im weiteren Verlauf nur ein granulierender Kanal der Weichteile zur Oesophaguslücke, die nach außen drainiert ist, oder wurde eine temporäre Oesophagostomie angelegt, so wird die Eiterung in den Weichteilen bald sich vermindern und die Oesophaguslücke mit der Verengerung des granulierenden Kanals sich bald schließen. Bei Bildung einer künstlichen Oesophaguslippenfistel würde diese allerdings einer eigenen Operation zum Verschluß bedürfen.

Anders verhält es sich allerdings, wenn die Eiterung in das Thoraxmediastinum eingedrungen ist und durch die längere Dauer derselben sich hier eine durch die oben genannten Maßnahmen nicht zur Heilung zu bringende Höhle gebildet hat, die mit der Oesophaguslücke in Verbindung steht. In solchen Fällen wird die Heilung, abgesehen von der ständigen Infektion durch die Lücke, auch noch dadurch verhindert, daß die starren, von derben Schwielen ausgekleideten Wände der Höhle sich nicht aneinanderlegen oder genügend Granulationsgewebe entwickeln können. Ist die Oesophaguslücke am Hals und daher zugänglich, dann wird der Verschluß derselben, etwa wie in Fall 11 durchgeführt, zu unternehmen sein. Um, nach Heilung der Oesophagusfistel, die mediastinale Höhle und die dahin führende Fistel zu schließen, kann entweder die früher empfohlene lebende Tamponade aus dem Sternocleidomast. ausgeführt werden, wenn der Fall sich dazu eignet. Sonst würde nur die dorsale Mediastinotomie erübrigen, die auch in einem nicht zur Heilung zu bringenden Fall, wo die Oesophaguslücke im Thorax liegt, das einzige Auskunftsmittel wäre. In wieferne sich darnach auch eine direkte Naht der angefrischten Oesophaguslücke anlegen und eventuell auch da ein Hineinschlagen eines äußeren Muskellappens, sowohl zur Bedeckung dieser Naht, als auch zur Ausfüllung der Mediastinalhöhle (durch lebende Tamponade) verwerten ließe, müßte erst die Erfahrung lehren.

Im Anschluß an die Verletzungen des Speiserohrs von innen her, bei welchen, wenn sie durch Instrumente oder Fremdkörper zu Stande kommen, des öfteren die Perforation nicht primär, sondern erst durch die an die Läsion sich anschließende örtliche Geschwürbildung auftritt, würden, im Hinblick auf die Möglichkeit der Bildung einer äußeren Oesophagusfistel am Hals, noch diejenigen Perforationen

des Pharynx und Oesophagus von innen her in Betracht zu ziehen sein, die durch primäre Erkrankungsprocesse der Wand des Speiserohrs zu Stande kommen, ebenso würde anschließend an die Verletzungen des Oesophagus von außen her die krankhaften Processe der Umgebung des Speiserohrs am Hals, bei denen es zu Perforation desselben von außen her kommen könnte, in dieser Hinsicht ins Auge zu fassen sein.

Mir selbst ist kein Fall einer aus den beiden genannten Anlässen zu Stande gekommenen äußeren Oesophagusfistel am Hals bekannt geworden; es würde, um solche Fälle ausfindig zu machen, eines wohl kaum mit dem zu erwartenden Ergebnis im Verhältnis stehenden eingehenden Litteraturstudiums bedürfen. Ich glaube, daß ich mich daher in dieser Beziehung ganz kurz fassen kann.

Hinsichtlich der Perforationen des Oesophagus von innen her, welche durch primäre Erkrankungsprocesse der Oesophaguswand zu Stande kommen, würde namentlich der Durchbruch eines Carcinoms oder Sarkoms, es würden Ulcerationen nach der Einwirkung ätzender Substanzen, des weiteren phlegmonöse, tuberkulöse, syphilitische, aktinomykotische Geschwürsbildungen den Anlaß geben können. Auch an den ulcerösen Durchbruch eines Divertikels (auch bei Carcinombildung in demselben) wäre zu denken. Die Bildung einer äußeren Oesophagusfistel bei diesen Processen könnte man sich am leichtesten als nach Incision eines im Gefolge dieser Processe entstandenen Halsabscesses auftretend vorstellen. Durch die Ulceration könnte auch hier auf dem Wege der Lymphbahnen ein periösophagealer Absceß entstehen und dieser erst die Perforation von außen vollenden.

Ein direktes Fortschreiten des Processes von der Oesophaguswand bis zur äußeren Haut könnte man sich besonders bei der Aktinomykose vorstellen. Die Oesophagusfistel würde dann entweder durch das Vordringen des Erkrankungsprocesses selbst oder durch eine von außen her erfolgende Incision entstehen können.

Von Processen der Umgebung des Speiserohrs, durch welche es zur Perforation desselben von außen her kommen könnte, wären wieder insbesondere Neubildungen (Carcinom der Schilddrüse, der Trachea etc.), es wären Drüsenvereiterungen am Hals, Senkungsabscesse der Wirbelsäule, Perichondritis suppurativa, Strumavereiterung etc. zu nennen. Auch syphilitische, aktinomykotische Processe könnten von außen her in

den Oesophagus übergreifen. Würde bei den genannten Processen auch ein Durchbruch nach außen statt haben oder ein entstandener Halsabsceß von außen zur Eröffnung kommen, so könnte man sich daraus das Entstehen einer äußeren Oesophagusfistel am Hals erklären. Die Entstehung einer Oesophagushalsfistel auf diesem Wege ist jedenfalls äußerst selten. Immerhin ist daran zu denken. So sah ich z. B. selbst einen Fall, wo es nach Strumavereiterung, da der Patient keine Incision von außen her zugab, zu einem Durchbruch in das Speiserohr mit massenhaften Auswurf von Eiter kam, ein Fall, der schließlich ausheilte. Bei Eröffnung des Abscesses, auch nach auswärts, hätte in diesem Fall eine wenigstens temporäre Oesophagusfistel zu Stande kommen können.

Nach den genannten Processen (Carcinom, Tuberkulose Gumma, Aktinomykose) wird eher eine Kommunikation des Luft- und Speiserohrs, also je nach dem primären Herd ein Oesophago-Tracheal-, Tracheal-Oesophagus-, Oesophago-Bronchialfistel etc. zu Stande kommen. Hiezu, nämlich zu einer Kommunikation beider Kanäle, können ja auch bekanntlich Verletzungen z. B. durch Schuß, oder indirekte Traumen z. B. vom Oesophagus aus durch Fremdkörper etc., bisweilen von der Trachea aus (durch Kanälendruck etc.) führen. Diese inneren Oesophagusfisteln bilden nicht den Gegenstand unserer Betrachtungen, daher sie hier nur beiläufig gestreift wurden. Von Fällen äußerer Oesophagusfistel am Hals sind mir, außer den früher genannten, nur die folgenden bei Günther[1]) zusammengestellten Fälle bekannt geworden.

1. Ansiaux[2]). Mann von 25 Jahren, Absceß im Dreieck zwischen M. cucullaris, sternocleidom. und clavicula, mit dem Messer eröffnet. Einige Tage später kam ein Teil der genossenen warmen Getränke durch die Wunde.

2. Cusak (Dublin)[3]). Ein syphilitisches Geschwür in der Nähe der Clavicula, durch welches Speisen und Getränke heraustraten. Tod an einem perforierenden Geschwür des Dünndarms.

3. Bulletin de Thérap. T. VI. L. II. (Schmidt, Jahrb. VI., S. 179). Knabe. Nach einem Absceß entstanden. Ein Monat hindurch Ernährung durch die Magensonde. Nach wiederholten energischen Kauterisationen mit Höllenstein verengerte sie sich bedeutend.

---

1) Günther, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper; Lehre von den Operationen am Hals. Leipzig-Heidelberg 1864. S. 294.

2) Froriep's Notizen, 3. Reihe, Bd. VII, p. 319. Gaz. méd. de Paris. 29 Juillet 1898.

3) Froriep, N. Notizen. Bd. XI. p. 271.

In zweien dieser Fälle handelte es sich um eine Fistel, die nach einem Absceß am Hals entstand. Die Aetiologie des Abscesses ist in keinem Fall erwähnt, im zweiten auch nicht, ob er eröffnet worden oder spontan durchgebrochen war. Es könnte sich, namentlich im Fall 3, um einen nach Verschlucken eines Fremdkörpers entstandenen Absceß, im Fall 1 allerdings auch um einen Senkungsabsceß gehandelt haben. Auch im Fall 2 ist es nicht klar, ob das als syphilitisch bezeichnete Geschwür vom Oesophagus ausging, was ja äußerst selten der Fall ist, oder etwa ein außerhalb entstandenes Gumma (etwa vom Sternocleidom) auch nach dem Oesophagus durchbrach.

Zusammenfassung.

Ich fasse zum Schluß ganz kurz die Hauptergebnisse meiner Ausführungen über die äußere Oesophagusfistel am Hals, die nicht absichtlich operativ angelegt wird, oder im Gefolge einer Operation am Speiserohr auftritt, im Folgenden zusammen:

1. Aeußerst selten entstehen nach Verletzungen des Speiserohrs am Hals von außen her (Schnitt-, Stich-, Schußwunden oder Wunden durch stumpfe Gewalt) länger dauernde Oesophagusfisteln. Leichter wird es dazu noch bei gequetschten Wundrändern (durch Schuß, stumpfe Gewalt) als bei scharfrandigen (durch Schnitt, Stich) kommen.

2. Selten, aber doch häufiger kommt es zur Bildung derselben nach Verletzungen, beziehungsweise nach Perforationen des Speiserohrs von innen her durch Fremdkörper und Instrumente.

Bei beiden Kategorien können länger dauernde Oesophagusfisteln, die eventuell zum Tode des Patienten führen, wenn es nicht gelingt, sie zur Heilung zu bringen, insbesondere dann entstehen, wenn es darnach zu einer Hals- und Mediastinalphlegmone kam und nach Eröffnung derselben die entstandene mediastinale Eiterhöhle in erster Linie wegen ihrer dauernden Verbindung mit der offenen Speiserohrlücke, in zweiter Linie wegen der Unnachgiebigkeit ihrer Wandungen und der geringen Granulationsbildung nicht zur Ausheilung ge-

langt. Mitunter muß in solchen Fällen behufs radikaler Heilung sowohl der Verschluß der Oesophaguslücke, als der der entstandenen Mediastinalhöhle in Angriff genommen werden.

3. Am seltensten dürften solche Oesophagusfisteln nach Perforation des Oesophagus von innen her infolge krankhafter Processe des Oesophagus selbst, oder nach Perforation desselben von außen her, im Anschluß an solche von seiner Nachbarschaft ausgehenden Processe zu Stande kommen. Auch hier wird meist eine Incision von außen (z. B. beim Absceß) den letzten Anstoß zu ihrer Bildung abgeben.

XIX.

AUS DEM

KGL. KRANKENSTIFT IN ZWICKAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. BRAUN.**

Ueber die Verwendung des Stadium analgeticum der Aethylchloridnarkose.

Von

Dr. **D. Kulenkampff,**
Anstaltsarzt.

Wir glauben, daß die Ersparung und Linderung von Schmerzen eine der schönsten Aufgaben des Arztes ist und daß man nicht mehr Anforderungen im Ertragen von Schmerzen an die Patienten stellen sollte, als das unbedingt erforderlich ist.

Hat nun auch die immer bessere Ausbildung der Anästhesierungsmethoden und vor allem der Lokalanästhesie in manchem Wandel geschaffen und sind die chirurgischen Abteilungen der Krankenhäuser schon lange nicht mehr die Orte der Schrecken wie in früheren Zeiten, so bleibt noch manches recht Unvollkommene übrig. Viel Schmerz und manche Unbequemlichkeit, manch qualvolle Stunde der Angst und Erregung muß ertragen werden, zu deren Linderung und Erleichterung man leider meist nicht viel mehr zur Verfügung hat, als guten Willen, tröstenden Zuspruch und oft viel Geduld.

Noch immer sind wir weit entfernt von dem Ideal, dem vor nunmehr 64 Jahren Dieffenbach (15) [1]) im ersten, schönen Rausche der Begeisterung mit den schönsten Worten, die wohl über

---

1) Litteraturverzeichnis siehe am Schluß der Arbeit.

den Schmerz gesagt sind, Ausdruck verlieh: „Der schöne Traum, daß der Schmerz von uns genommen, ist zur Wirklichkeit geworden. Der Schmerz, dies höchste Bewußtwerden unserer irdischen Existenz, diese deutlichste Empfindung der Unvollkommenheit unseres Körpers, hat sich beugen müssen vor der Macht des menschlichen Geistes."

Sicher dürfen wir uns vieler Errungenschaften freuen, die uns seitdem die jahrelange und mühevolle Arbeit vieler Forscher geschenkt hat. Die Ausgestaltung der Narkose, von diesen ersten gefahrvollen Versuchen jener Tage hindurch durch die Jahre der Ueberdosierung bis zu der rationellen Mischnarkose unserer Tage mit mechanisch begrenzten Narkotisierungsmengen, bedeutet einen gewaltigen Fortschritt unserer Erkenntnis. Der großartige Versuch des Morphium-Scopolamindämmerschlafes als einer humansten Narkotisierungsmethode und seine Verwendung zur Linderung der Geburtsschmerzen, die neuesten Versuche der intravenösen Narkose, die Kombination der Narkose mit Schlafmitteln und Morphium-Scopolamin sind weitere Versuche, die dazu dienen sollten, die Narkose zugleich gefahrloser zu gestalten und sie dem Patienten weniger unangenehm zu machen. Leider erreichte ja auch die Bier'sche Lumbalanästhesie bisher nicht dieses Ziel.

Auf höhere Stufe, aber ohne das schmerzliche Zugeständnis einer lebensgefährlichen Methode wie sie ja auch jede Narkose ist, hat uns die Ausgestaltung der Lokalanästhesie durch Braun gerückt. Sie leistete in dem hier gemeinten Sinne das höchste, was wir bisher erreicht haben: sie erspart für die ersten Stunden, gewöhnlich bekanntlich 2—3, dem Kranken auch den Nachschmerz und verschont ihn vor den Nachwehen der andern Methoden. (Erbrechen, Uebelkeit, Kopfschmerz etc.). In zweckmäßiger Vereinigung mit Morphium-Scopolamin vor größeren Eingriffen haben wir hin und wieder schon das Ideal erreichen dürfen, was Dieffenbach vorschwebte: die Stunden der Angst vor der Operation kommen in Wegfall, das Erleben der Operation selbst verfällt der retrograden Amnesie durch Morphium-Scopolamin und der Nachschmerz fehlt zunächst und stört bei einer kleinen Morphiumgabe kaum die erste Nachtruhe.

Weitere Möglichkeiten Schmerzen ersparen zu können und zu dürfen, verdanken wir der erst allmählich sich vertiefenden Kenntnis über den Verlauf der Narkose. Zwar finden wir schon in alten Monographien von Samson und Sabarath 1865 und 1866[1]) die Eigenschaft der Inhalationsanästhetica erwähnt, schon zu Beginn

1) Siehe bei Dietze.

der Einatmung eine allgemeine Analgesie zu erzeugen. In den 80er Jahren machte bereits Thiersch (17) ausgedehnten Gebrauch vom Stadium analgeticum der Chloroformnarkose. Dastre (14) sprach dann 1890 in seinen „Les Anesthésiques" von einer Analgesie de début et de retour. Aber erst Sudeck (77) hat sich das Verdienst erworben, 1901 der von ihm als Aetherrausch bezeichneten Methode eine weitere Verbreitung verschafft zu haben. Er empfahl bekanntlich diesen wohl völlig ungefährlichen Rausch hauptsächlich für kürzere oder kleinere Operationen und auch für schmerzhaften Verbandwechsel, zum Teil jedenfalls für Eingriffe, für die das Risiko einer Vollnarkose bis damals ein unberechtigter Eingriff war und so häufig jede Anästhesierung unterbleiben mußte.

Haben wir so also schon manches erreicht, vieles bleibt uns noch zu thun übrig, um dem Kranken seelische und körperliche Qualen zu lindern und zu erleichtern.

Ein kleiner Versuch, an diesem Werke mitzuhelfen, bildet den Gegenstand dieser Arbeit. Es wurde das Stadium analgeticum der Aethylchloridnarkose, der Aethylchloridrausch in Anwendung gebracht, um dem Patienten bei einer Anzahl von kleinen, schmerzhaften Eingriffen, vor allem beim ersten Verbandwechsel die oft heftigen Schmerzen zu ersparen.

Geschichtliches.

Wenn wir zunächst einen kurzen Ueberblick über die Geschichte der Aethylchloridnarkose geben, so geschieht dies aus zwei Gründen. Erstens glauben wir, daß sich daraus wertvolle Gesichtspunkte für die Beurteilung ihrer Wirkungs- und Anwendungsweise ergeben. Weiter liegt es in der Eigenart dieses Mittels, daß sich die verschiedenen Stadien seiner Wirkungsweise oft wenig von einander abheben. So kommt es, daß sich schwer eine Darstellung über seine analgetischen Frühwirkungen geben läßt, ohne zugleich auf die Geschichte seiner Verwendung als Narkosemittel einzugehen.

Die älteste Erwähnung über die narkotischen Wirkungen des Aethylchlorids findet sich schon 1831 in dem Dictionaire de thérapeutique von Merat und de Lens. Leider war sie mir weder im Original noch im Referat zugänglich und sind über die Einzelheiten auch sonst in der Litteratur keine näheren Angaben gemacht.

Etwa 2 Jahrzehnte später berichtete Flourens (22) über Tierversuche. Er hatte mit Hunden experimentiert und dabei bereits

beobachtet, daß schon vor der eigentlichen Narkose eine allgemeine Unempfindlichkeit eintrat. So war der zuvor freigelegte Ischiadicus schon vollständig unempfindlich, obgleich die spontane Bewegungsfähigkeit noch erhalten war.

Angeregt durch diese Untersuchungen, verwendete der Erlanger Chirurg Heyfelder (31) 1848 die Aethylchloridnarkose bei drei Patienten. Sein Urteil lautete: „Diese drei Fälle bestätigen die Beobachtungen von Flourens, v. Bibra und E. Harleß (2), daß das Einatmen des Salzäthers (Chloräthyls) rascher als Schwefeläther unempfindlich macht, daß dieser Aetherschlaf aber auch flüchtiger ist, als der durch Schwefeläther erzeugte, ebenso zeigen sie, daß der Salzäther leichter ertragen wird und keinen Hustenreiz, keine Atembeschwerden, keine vermehrte Speichel- und Thränenabsonderung, keine Injektion der Bindehaut des Auges hervorruft. Die Inhalationen gingen leicht von statten. Kein Unbehagen war während und nach den Inhalationen vorhanden. Aber der hohe Preis des Salzäthers, die Schwierigkeit, ihn rein und gut zu erhalten, und seine große Flüchtigkeit gestatten seine häufige Anwendung nicht." Offenbar bestimmten ihn zu diesem günstigen Urteil die jeden Beobachter aufs neue überraschende, außerordentlich leicht und rasch eintretende Anästhesie, denn 2 von den 3 Fällen, über die er berichtete, hatten nach unseren heutigen Kenntnissen keine besonders günstig verlaufene Narkose. Bei dem ersten Falle, einem 23jährigen Mädchen traten nach 4 Minuten langer Narkose starke Erregungserscheinungen auf; die Patientin drehte sich „wie ein Rad um ihre Achse". Bei dem zweiten, einer Amputation, trat zwar die Anästhesie nach 3 Minuten ein, aber schon nach 4 Minuten kam es zu einer Pulsbeschleunigung auf 100, dann zur Unregelmäßigkeit desselben und röchelnder Atmung. Das sind Anzeichen, die meist dicht vor dem Exitus in der Folgezeit häufiger beobachtet sind.

Das Mittel geriet dann in Vergessenheit, wozu hauptsächlich die auf ungenauen und unzweckmäßiger Basis angestellten Tierversuche beitrugen, die auf Veranlassung der British Medical Association gemacht waren. Man verfiel in den gleichen Fehler, den auch Schleich (68) 1894 machte, als er auf Basis seiner Tierversuche das Aethylchlorid mit dem zu niedrigen Siedepunkt als für die Narkose ungeeignet bezeichnete: man schaltete die Wirkung der ausgeatmeten Kohlensäure sowie eventueller Zersetzungsprodukte des Aethylchlorids nicht aus und kam so zu falschen Resultaten. So sollte es rasch Krämpfe und Atmungsstillstand erzeugen, was durchaus nicht der

Fall ist, wie spätere, exaktere Tierversuche gezeigt haben. Wir berühren diesen Punkt und werden auch unten noch kurz darauf eingehen, weil er uns für die ganze Frage der Gefährlichkeit des Mittels von hoher Bedeutung zu sein scheint.

Erst als 1877 Richardson (64) und 1878 Steffen (73) wieder mit günstigen Resultaten hervortraten, nahm man die Versuche aufs neue auf und gerade in den Jahren, in denen Wood und Cerna (84) 1892 ihre Versuche an Hunden veröffentlichten, die die ungünstige Beeinflussung von Blutdruck und Atmung beweisen sollten, als 2 Jahre später, wie schon erwähnt, Schleich (68) sich ebenfalls in gleichem Sinne äußerte, begann eine neue Aera in der Anwendung des Aethylchorids als Allgemeinanästheticum. Sie ging allerdings von zwei ganz verschiedenen Seiten aus.

Im Jahre 1895 machte der Zahnarzt Thiesing (78) in Hildesheim bei der Verwendung des Aethylchlorids zur Lokalanästhesie eine eigenartige Beobachtung. Er bemerkte, daß er, ohne es zu wollen, bei der Applikation des Aethylchloridstrahles auf das Zahnfleisch eine allgemeine Anästhesie erzeugt habe. Das so flüchtige Gas war von den offenbar dagegen empfindlichen Patienten eingeatmet worden. Versuche, die er zuerst an Kaninchen, dann an sich selbst und an seinem Techniker anstellte, fielen so günstig aus, daß er das Mittel nun bewußt zur Narkose zu verwenden suchte. Zur gleichen Zeit veröffentlichte der Zahnarzt Carlson (13) zwei Fälle von totaler nicht beabsichtigter Betäubung bei lokaler Anästhesie mit Aethylchlorid.

Diese beiden Veröffentlichungen bildeten den Ausgangspunkt für eine große Anzahl von Versuchen und Nachprüfungen von Seiten der Zahnärzte und besonders haben sich Herrenknecht (29) und Seitz (71) und eine Anzahl Schweizer Zahnärzte um die Weiterverbreitung des Mittels verdient gemacht. (Billeter (3), Brodtbeck (8), Respinger (63), Ruegg (67).)

Fast zu derselben Zeit begann man sich auch von chirurgischer Seite mit dem Mittel zu beschäftigen. Soulier (72) hatte 1895 auf dem medicinischen Kongreß in Bordeaux über eine Anzahl von Narkosen mit Aethylchlorid berichtet, die ohne üble Zufälle verlaufen waren. Der kurze, in der Münchener medicinischen Wochenschrift 1896 Nr. 27 abgedruckte Bericht veranlaßte Lotheissen (50) in der v. Hacker'schen Klinik zu Versuchen, die ebenfalls sehr günstig ausfielen und zu verschiedenen Veröffentlichungen, teils von ihm selbst, teils durch Ludwig (51), Pircher (61) und Wiess-

ner (82) Veranlassung gaben. Erst viel später klärte es sich auf, da die Berichtigung von Henning (28) unbemerkt geblieben war, daß Soulier gar nicht Aethylchlorid, sondern Aethylidenchlorid benutzt hatte, mit dem man schon lange Jahre vorher, als es v. Langenbeck 1880 auf Liebreich's Empfehlung hin, verwendete, in Berlin einen Todesfall erlebt hatte [1]). In der Folgezeit sind dann besonders in England und Amerika, in Frankreich, Rußland, Holland, Belgien und auch in Deutschland, hier jedoch besonders von Seiten der Zahnärzte, außerordentlich zahlreiche Versuche und Narkosen mit Aethylchlorid ausgeführt worden.

In Frankreich waren es Malherbe (54) und Girard (24), die das Mittel zu kurzen Narkosen empfahlen. Malherbe (55), ein guter Kenner desselben, benutzte wohl als erster (1895), soweit ich aus der Litteratur ersehe, keine Maske. Er spritzt das Aethylchlorid auf eine in der Hohlhand gehaltene Kompresse und hält sie dem Patienten vor die Nase. Er faßt die mit dieser Methode gewonnenen Resultate 1902 folgendermaßen zusammen: man braucht nur geringe Mengen (2—4 g), die Narkose tritt ohne Cyanose und Erregung rasch nach 1 Minute ein. Zufälle sind nicht zu befürchten und durch wiederholte kleine Gaben kann man die Narkose auf 10—20 Minuten verlängern oder sie auch mit Chloroform fortsetzen. Auch Girard (24) berichtet 1902 über günstige Erfahrungen bei Tierversuchen und einer Anzahl von Narkosen am Menschen.

In Amerika war es besonders Ware (79), der über 1000 günstig verlaufene Narkosen berichtete, sowie kürzlich noch Dodge (18). Seitz (70) zählt schon in seiner großen Sammelstatistik 1902 für Amerika 7000 Fälle nach den Mitteilungen Mc. Cardies (12). Dieser ist bereits 1901 in England für das Mittel eingetreten und hat in verschiedenen Veröffentlichungen für seine Verbreitung gewirkt. 1905 berichtet er im Lancet (11) über 8 Todesfälle. Bei einer neuen ausführlichen Zusammenstellung 1906 berechnete er für England die auffällig hohe Mortalität von 1:3000, während Seitz (70) noch 1902 in seiner internationalen Sammelstatistik unter 16000 Narkosen nur einen sicheren Todesfall auffinden konnte. Er erklärt diese starke Differenz nach unserer Ansicht sehr zutreffend durch den in England auch für Aethychloridnarkosen weit verbreiteten Gebrauch der Clover'schen Maske, von der Dumont (19) eine ausführliche Beschreibung giebt.

1) Siehe bei Kappeler. Deutsche Chirurgie. Lief. 20.

Angeregt durch diese Veröffentlichung sowie die von Knight (36) und Luke (52), der 22 Todesfälle durch Aethylchlorid aus der Litteratur sammelte, finden sich eine ganze Anzahl von Mitteilungen in diesen Jahren, unter denen wir nur die von Simpson (71), der bei 360 Narkosen einmal alarmierende Erscheinungen erlebte und die von Provincial (62) herausgreifen, der wie Malherbe 4—5 ccm auf eine Kompresse spritzt und sie mit der Hohlhand bedeckt. Weiter findet sich noch, ebenfalls 1906, eine Mitteilung von Morley (58), der das Aethylchlorid nur für geeignet hält, wenn es sich um Eingriffe handelt, deren Dauer 50—120 Sekunden nicht überschreitet. Er benutzt eine Maske, die 5 ccm enthält und hat beobachtet, daß manche Patienten eine große Empfindlichkeit diesem Mittel gegenüber besitzen und oft nach drei bis vier Atemzügen schon Anzeichen einer tiefen Narkose bieten. Dann einen 1907 bei Gelegenheit einer Blinddarmoperation beobachteten Todesfall. Es wurden 3 ccm gegeben. Die Sektion ergab: Fettherz. — Endlich noch 1908 einen Bericht von Estel (21), der mit tiefen Narkosen sehr schlechte Erfahrungen machte und bei 947 Narkosen 4 Todesfälle erlebte. Er verwendet deshalb eine Gazemaske von 4—8 Lagen, giebt das Aethylchlorid nur tropfenweise und benutzt es nur zur Narkose für kleine Eingriffe. Er betont, daß auch ohne volle Bewußtlosigkeit kleine Eingriffe möglich sind (1. Stadium). Das zweite Stadium sei durch Bewußtlosigkeit, weite Pupillen und Muskelkrämpfe charakterisiert, das dritte mit Cyanose des Gesichtes und Schweißausbruch sei gefährlich.

Auch aus Belgien und Holland finden wir aus diesen Jahren Veröffentlichungen. So bedient sich der Belgier Hoton (34) bei der Aethylchloridnarkose einer eigenartigen Methode. Er zerstäubt, wohl von den Erfahrungen der Zahnärzte ausgehend, das Mittel unter Zuhalten der Nase in den Rachen, wobei sich die Rachenwand oft bis zum Gefrieren abkühlt. Schaden will er davon nie gesehen haben. Nach einigen Atemzügen tritt Analgesie ein, die 20—30 Sekunden anhält. Dabei fühlt der Kranke nichts, schläft jedoch nicht und macht noch Bewegungen (1. Phase). Dann folgt die zweite Phase von 2—5 Minuten Dauer. Es tritt unter schnarchender Atmung Muskelerschlaffung ein, die Pupillen werden weit und der Kranke liegt bewegungslos da. In der dritten Phase beim Erwachen besteht noch eine Analgesie für ca. 30 Sekunden. Während dieser Zeit spricht und bewegt sich der Patient schon. Nach dem Erwachen kann man die Narkose sofort aufs neue wieder-

holen und so 5—6 mal nacheinander. Bei einem Falle wendete er sie so im Laufe von wenigen Wochen 40—60 mal ohne Schaden an. Nachwehen treten nicht auf; zuweilen dagegen ein hysterischer Anfall.

In Deutschland haben, soweit das aus der Litteratur ersichtlich, die Erfahrungen der v. Hacker'schen Klinik keine Nachprüfungen von Seiten anderer Chirurgen erfahren. Wir müssen es uns versagen, auf die mannigfachen Gründe, die hierbei mitgespielt haben, näher einzugehen. Der viel besprochene Todesfall von Seitz- (69) Zürich, den Fernerstehende wohl als von Seitz-Konstanz, einem der eifrigsten Förderer und Verteidiger des Mittels mitgeteilt glaubten und ihn so für sicher hielten, hat zweifellos dabei eine Rolle gespielt. Auch Kocher (37) erwähnt ihn, doch ist es sicher kein Todesfall durch Aethylchlorid, wie schon mehrfach in der Litteratur nachgewiesen wurde. Trotzdem hat er aber wie begreiflich dem Mittel sehr geschadet. Jedenfalls ist es verständlich, daß in Deutschland die meisten Autoren vor der Verwendung eines Mittels zurückschreckten, das oft blitzartig im Laufe von wenigen Minuten und naturgemäß bei Anwendung bei relativ kleinen Eingriffen einen Kranken vom Leben zum Tode beförderte. Zugleich fällt der ausgedehntere Gebrauch der Inhalationsanästhesie mit Aether, der sicherlich nach den bisherigen Erfahrungen für länger dauernde Eingriffe geringere Gefährlichkeit hat, mit der Empfehlung der Aethylchloridnarkose zeitlich ungefähr zusammen.

Anders bei den Zahnärzten. Neben einigen Schweizern waren es, wie schon erwähnt, Herrenknecht und Seitz, die durch immer neue Veröffentlichungen die Verbreitung des Mittels zu fördern suchten. Wir erwähnten oben schon die ausgezeichnete Sammelstatistik von Seitz (70) aus dem Jahre 1902, in der er über 16000 aus allen Ländern gesammelte Narkosen berichten konnte. Herrenknecht (29) veröffentlichte 1904 seine vorzügliche Darstellung: Ueber Aethylchlorid und Aethylchloridnarkose. Er benutzt bei seinen Narkosen seine nach unserer Ueberzeugung sehr zweckmäßige Maske, eine Esmarch-Maske, die einen Gummiüberzug besitzt, in dem in der Mitte sich eine ca. 5pfennigstückgroße Oeffnung befindet. Der Rand des Gummis steht etwas über und schließt am Gesicht bei der Inspiration dicht an, während er sich bei der Exspiration abhebt. Das Mittel wird unter steter Veränderung der Stelle in die Oeffnung auf den Flanellüberzug gespritzt, der durch einen Bügel ein wenig von dem Gummiüberzug

entfernt gehalten wird. Er führt die Narkose in der Regel in liegender oder halbsitzender Stellung aus, hat aber auch sitzende Patienten narkotisiert. Kurzdauernde Eingriffe lassen sich wie beim Aether „im ersten Rausch" ausführen. Der Eintritt der Narkose erfolgt in weitaus der Mehrzahl der Fälle ohne jede Excitation; er sah unter 200 Narkosen sie nur 2 mal bei nervösen Patienten auftreten. In seiner letzten Veröffentlichung (30): „3000 Aethylchloridnarkosen" (1907) bestätigt er im Wesentlichen seine früheren Erfahrungen und teilt den Verlauf der Narkose in 4 Stadien ein: 1. das pränarkotische, analgetische Stadium, 2. das Excitationsstadium, 3. das Stadium des tiefen Schlafes, 4. das postnarkotische, analgetische Stadium. Er betont, daß kurze operative Eingriffe von $^1/_2$—1 Minute Dauer: Spaltung eines Abscesses, Incision eines Panaritiums, Extraktion einiger Zähne sehr gut im ersten Stadium ausführbar seien. Er erwähnt, daß auch von Krönig häufig von dem Mittel Gebrauch gemacht würde, der sich desselben auch in Kombination mit Morphium-Scopolamin bediene. So wurde es bei inneren Untersuchungen, Beckenmessungen, Ausgangszangen, Cervixdilatationen, Abortausräumungen und zur Einleitung für andere Narkosen benutzt. Uebrigens hat schon 1899 Matthes (56) aus der v. Rosthorn'schen Klinik über einige Fälle berichtet und glaubt es für kleinere Eingriffe empfehlen zu können.

Im gleichen Jahre wurde das Mittel von Maas (53) einer scharfen und absprechenden Kritik unterzogen: Es hat eine schnelle, fast momentan zum Höhepunkt kommende Wirkung und führt unter Umständen rasch einen Herztod herbei.

Endlich findet sich noch ganz kürzlich von Behr (1) eine Veröffentlichung, der das Mittel zu kurzen Narkosen ohne schwerere Störungen und zu seiner vollen Zufriedenheit in der Otologie verwendet hat. Weitere Veröffentlichungen von deutscher Seite über Anwendung des Mittels haben wir nicht auffinden können.

Dagegen müssen wir noch einiger neuerer Arbeiten aus Frankreich, Holland, Rußland und England kurz gedenken, die sich meist mit neuen Methoden und vor allem Masken beschäftigen; so eine Arbeit von Guisez (26), der eine Kritik der gebräuchlichen Masken giebt und vor allem betont, daß es dabei durch die Gesichtswärme zu einer gefährlichen und stürmischen Verdunstung des Mittels käme und dazu noch die Einschränkung der Luftzufuhr gefahrvoll sei. Er verdampft daher das Aethylchlorid in einem Glasgefäß und verwendet Schlauchleitung und Metallmaske. Sodann eine Veröffent-

lichung von Hornemann (33), der in 400 Fällen mit Vorteil die Herrenknecht'sche Maske verwendete und vor dem Stadium der Muskelerschlaffung warnt. In Kombination mit Lachgas verwendet es Guy (27), doch nur für Eingriffe, die nicht länger als 90 Sekunden dauern. Miegeville (57) und Gariel (23) empfehlen neue Masken und Apparate zu Narkose; letzterer den Apparat von Rosenthal und Berthelot, der eine exakte Mischung mit O erlaubt. Endlich empfiehlt es auch Baranik[1]) als ungefährlich bei kurzdauernden Eingriffen, betont aber, daß die russische Bevölkerung mit ihrem starken Schnaps- und Teegenuß offenbar zu stärkerer Excitation neige als sie anderswo beobachtet sei.

Die Todesfälle in der Aethylchloridnarkose.

Zur Geschichte des Mittels und seiner Anwendung gehört auch die Geschichte der Todesfälle, die man damit erlebt hat. Es scheint uns, daß das Aethylchlorid in dieser Hinsicht eine gewisse Sonderstellung vor allen anderen einnimmt, die teils in Zufälligkeiten liegt, teils in der raschen und intensiven Wirkung des Mittels, endlich auch darin, daß die Erfahrungen darüber noch wenig geklärt sind. Nur so ist es z. B. verständlich, daß sich noch immer die Meinung findet, es wirke in erster Linie durch Atemstillstand tödlich. Demgegenüber kann nicht scharf genug betont werden, daß es sich ganz offenbar um einen Herztod handelt.

Die neueren Tierversuche haben gezeigt, daß bei Verwendung genügend sauerstoffhaltiger und nicht zu stark konzentrierter Dämpfe nur selten durch Vaguserregung ein Sinken des Blutdrucks eintritt, das sich nach Durchschneidung desselben wieder ausgleicht. Nur bei starker Koncentration tritt ein letales Sinken des Blutdrucks unter gleichzeitiger Atemlähmung ein. Außerdem hat sich gezeigt, daß bei verschiedenen Tierarten die Wirkung sehr verschieden ist. Hunde sind sehr, Kaninchen weniger und Katzen am wenigsten widerstandsfähig. Beim Affen verläuft die Narkose am ruhigsten, fast wie beim Menschen. Auch bei subkutaner Injektion kann man, wie Lebet (45) zeigte, beim Kaninchen eine Narkose erzielen.

Der Zufälligkeiten, die die Verbreitung des Mittels gehindert haben, gab es mehrere. Zunächst wurden Soulier's (72) Todesfälle unberechtigterweise dem Mittel zur Last gelegt; weiter erregte der Fall Seitz (69) ein ganz unberechtigtes Aufsehen. Auch

1) Ref. Münch. med. W. 1909. Nr. 45. S. 2334.

der Todesfall, den Kocher (37) erwähnt, der sich erst 8 Tage nach der Narkose bei einem Patienten einstellte, blieb unaufgeklärt. Auf der anderen Seite darf man nicht vergessen, daß sich besonders in England eine Anzahl ganz zweifelloser Aethylchloridtodesfälle ereignet haben, die genau beschrieben und durch Sektionsberichte festgelegt sind. Zum Teil wurden allerdings die Clover'sche oder ähnliche Masken verwendet, und es ist in der Tat nur verwunderlich, daß sich bei Anwendung solcher Apparate nicht noch mehr Todesfälle ereignet haben. Dies erklärt sich wohl daraus, daß es meist nur zu kurzen Eingriffen angewendet wurde.

Da sich seit 1902 in der deutschen Litteratur keine Zusammenstellung der Todesfälle findet, scheint es angebracht, dieselben hier, soweit sie uns zugänglich waren, aufs Neue zusammenzustellen und zwar nach 4 Gesichtspunkten:

1. Sichere Todesfälle durch Aethylchlorid, von denen wir 14 auffinden konnten.

2. Todesfälle, die wahrscheinlich dem Aethylchlorid zur Last gelegt werden müssen, ohne daß die uns bekannten oder auch mitgeteilten Daten darüber einen sicheren Entscheid erlauben. In dieser Gruppe müssen wir 23 Fälle aufführen.

3. Todesfälle, bei denen 2 Mittel oder Mischungen verwendet wurden, die aber bisher unter Aethylchlorid-Todesfällen mit aufgezählt wurden: 2.

4. Angebliche Todesfälle durch Aethylchlorid: 3.

Wir folgen bei dieser Zusammenstellung den Angaben Lotheissen's (47), Herrenknecht's (29), Mc. Cardie's (11) und Luke's (52) und fügen noch die Fälle an, die wir in der Litteratur auffinden konnten. Leider kann diese Zusammenstellung keinen Aufschluß über die absolute Gefährlichkeit des Mittels geben, da es ganz unmöglich ist, auch nur annähernd die Zahl der ausgeführten Narkosen zu berechnen. Mc. Cardie (11) schätzt sie schon 1906 weit über 100 000; auch Herrenknecht (30) spricht 1907 die gleiche Meinung aus.

1. Sichere Todesfälle durch Aethylchlorid.

1. Lotheissen (46): 41 j. Taglöhner, starker Trinker mit einem alten Ulcus cruris, das nach Krause transplantiert werden sollte. Nach 3 Minuten langer Aethylchloridnarkose wurde das Blut auffallend dunkel. Der sehr kräftige Mann hatte 1 Minute vorher eine sehr starke Excitation gezeigt, weshalb aufs neue auf die Breuer'sche Maske aufgespritzt wurde. Cyanose des Gesichtes. Entfernung der Maske, Korneal- und

Pupillenreflexe fehlen. Das Blut ist dunkel. Der Pat. macht heftige Abwehrbewegungen mit den Extremitäten. Krampfhafte Spasmen der Kiefermuskulatur von tonischem Charakter, sodaß der Kranke nur stoßweise atmet. Der Puls war immer noch deutlich fühlbar, wenn auch wegen der Muskelspannung nicht zählbar. Plötzlich, als gerade mit künstlicher Atmung begonnen werden sollte, setzt er aus. Kampfer, Herzmassage etc. ohne Erfolg. Die Aufeinanderfolge der geschilderten Erscheinungen war fast blitzartig rasch. Die Zeit vom Beginn der Narkose bis zum Tod betrug kaum mehr als 3 Minuten. Aus der Tube mit weiter Ausflußöffnung waren etwa 10 g ausgespritzt, doch fand sich auf dem Gazetupfer eine dicke, gefrorene Schicht, sodaß wohl höchstens 5 g eingeatmet wurden. Sektion ergab: Exzentrische Herzhypertrophie mit fettiger Degeneration, starker Coronarsklerose und Aortensklerose minderen Grades. Im Herzen und den großen Venen hellkirschrotes, flüssiges Blut, keine Gerinnsel. Die Farbe des Blutes erinnert an die bei Kohlenoxydgasvergiftung. Keine Ekchymosen an Pericard und Pleura. Lungenödem.

2. Luysson[1]): Es handelt sich um ein 18j. Mädchen mit unklarer Affektion des Sacro-iliacalgelenkes: Absceß? Sarkom? Es werden 5 ccm auf eine Ormbymaske gespritzt zur Einleitung für die Aethernarkose. Kein Erregungsstadium. Beim ersten Anzeichen einer stertorösen Atmung wurde die Maske entfernt und Aether eingegossen; doch bevor sie wieder aufgelegt war, konstatierte man eine sehr oberflächliche Atmung bei unfühlbarem Puls. Strychnin und künstliche Atmung erfolglos. Wie es schien, traten einige willkürliche Atemzüge wieder auf, aber der Puls blieb weg. Pupillen weit, keine Reflexe. Es wurden angeblich höchstens $3^1/_2$—4 ccm Chloräthyl gegeben. Die Sektion ergab ein Sarkom des Sacrums, noch keine Metastasen, Herz und übrige Organe gesund.

3[2]). 67j. Mann mit einer bösartigen Geschwulst in der Unterkiefer-Nackengegend. Leichte Dyspnoe. Herzdämpfung etwas vergrößert, Töne rein und leise. Es wurden 6 ccm in die Ormby'sche Maske gegeben. Keine Excitation. Im Moment der Incision trat schnarchende Atmung und Weitwerden der Pupillen auf. Plötzlich Atmungsstillstand. Die Maske, die bis jetzt für etwa 2 Minuten vorgehalten worden war, wurde entfernt und künstliche Atmung eingeleitet. Pat. bekam einen heftigen Erregungszustand, versuchte vom Tisch herabzusteigen; das dauerte ungefähr 3 bis 4 Minuten. Nach dieser Zeit hört die Atmung aufs Neue auf; es tritt starke Cyanose ein. Puls nicht zu fühlen. Herztöne unhörbar. Tracheotomie und künstliche Atmung ohne Erfolg. Die Sektion ergab stark

1) Transactions of the society of anaesthetists. Vol. VII. Cit. nach Mc. Cardie l. c.

2) Fall 3—10: cit. nach Luke.

geschwollene, verbackene, maligne Drüsen, die durch Vorwölbung nach dem Pharynx hin diesen auf die Hälfte seiner Weite verengerten. Kehlkopfweite beträchtlich vermindert. L. Stimmband geschwollen und ödematös. Fettige Infiltration des Herzmuskels. Dünne Ventrikelwand. R. Ventrikel sehr erweitert. Fettige Leberdegeneration und Nierenschrumpfung.

4. Dicke 50j. Frau, Alkoholikerin, mit Hand- und Vorderarmphlegmone. Entfernung eines tiefeinschneidenden Ringes. Es werden 6 ccm in halber Rückenlage gegeben. Ruhiger Eintritt der Anästhesie. Die Maske wird entfernt. Da spastische Krämpfe des Kopfes und der Augen nach rechts eintreten, die eine baldige Bewußtseinsrückkehr anzuzeigen pflegen, wird die Maske aufs Neue, aber ohne erneute Aethylchloridgabe aufgelegt. Wenige Sekunden später wird die Maske entfernt. Atmung, die hin und wieder leise, aber frei war, setzt aus. Puls verschwunden. Künstliche Atmung ohne Erfolg. Sektion ergab neben einer bemerkenswerten Blässe aller Organe ein leeres Herz und sehr dünne Ventrikelwand. Leber fettig degeneriert. Nierenschrumpfung.

5. Royal Albert Hospital; Devenport. 14j. Knabe, kommt zur Behandlung seines bösen Fingers. Starke adenoide Vegetationen im Rachen. Aethylchloridnarkose zur Entfernung. Dauer: ungefähr 1/2 Minute. Als gerade das Bewußtsein zurückkehren will, wird der Knabe plötzlich blau, Puls und Atmung fehlen. Tod an Herzsynkope.

6. 50j. Frau, die kürzlich 2 Lungenentzündungen durchgemacht haben soll. Sehr schwaches Herz. Kommt zur Extraktion von 2 oder 3 Zähnen. Einleitung einer Aethylchloridnarkose. Plötzlicher Tod noch bevor ein Zahn entfernt ist. Sektion ergiebt muskuläre Herzschwäche.

7. 30j. Mann mit Prostatacarcinom. Einleitung einer Chloroformnarkose mit Aethylchlorid. Noch bevor 3 ccm verbraucht sind, setzen Atmung und Puls plötzlich aus. Tod. Sektion ergiebt Lungenmetastasen.

8. 50j. Frau mit eitriger Bursitis am Ellbogen. Es werden 3 ccm aufgespritzt. Ziemlich erhebliche Excitation. Maske wird entfernt und der Schnitt ausgeführt. Gerade als man zum Verband schreiten wollte, beginnt die Pat. tief zu atmen. Dann setzen plötzlich, höchstens 1 1/2 Minuten nach Entfernung der Maske Puls und Atmung aus. Die Sektion zeigt den r. Ventrikel stark fettig degeneriert, den linken hypertrophiert, Coronararterien o. B. Lungentuberkulose.

9. 67j. Mann kommt zur Extraktion von 3 oder 4 Zähnen. 5 ccm, wahrscheinlich Clower'sche Maske. Bei Extraktion des 4. Zahnes wird Pat. plötzlich bleich und stirbt rasch. Sektion zeigt ein fettig degeneriertes Herz.

10. Extraktion einiger Zähne bei einem robusten Mann in Aethylchloridnarkose. Pat. macht plötzlich einen Brechversuch, worauf Puls

und Atmung stocken und rasch der Tod eintritt. Die Sektion ergab chronische Entzündung von Lunge und Kehlkopf.

11. Harvey Hilliard[1]). Kräftiger Matrose, bei dem 2—3 Zähne extrahiert wurden. Der Pat. war schon wieder bei Bewußtsein, aber plötzlich trat nach 3 Minuten ein Kollaps auf, der Pat. sank im Stuhl zurück und war tot. Die Sektion ergab stark blutüberfüllte Lungen und ein leeres Herz.

12[2]). Der schon oben erwähnte Fall aus dem Guys-Hospital. Es wurden zwecks einer Blinddarmoperation 3 ccm verabreicht, worauf rasch der Tod eintrat. Sektion zeigte ein Fettherz.

13[3]). 59j. Arbeiter mit einem Epitheliom der Unterlippe und Arteriosklerose. 4 ccm Clovermaske. Nachdem er 3—4 Atemzüge getan hatte, machte der Pat. heftige Abwehrbewegungen, ein selten beobachtetes Vorkommen bei diesem Anästhetikum. In weniger als 1 Minute war jedoch die Atmung regelmäßig und tief. Da, gerade in dem Moment, als der Zeiger der Clovermaske von 0 auf 0,5 gedreht wurde, wurde das Gesicht plötzlich bleich, die Atmung oberflächlich, die Pulse am Handgelenk fehlten und die Herztöne konnten nicht mehr gehört werden. Trotz entsprechender Behandlung und direkter Herzmassage blieben Puls und Atmung aus. Die Sektion zeigte ein beträchtlich erweitertes und hypertrophiertes Herz. Atherom der Aorta. Beträchtlicher seröser Erguß zwischen Pia und Arachnoidea. Keine Hämorrhagien.

14[4]). 5j. Kind. Kommt zur Entfernung einer Gesichtscyste. Während der ganz kurzdauernden Operation wird das Kind plötzlich blau, bekommt Konvulsionen und weite Pupillen und stirbt rasch.

2. Todesfälle, die möglicherweise dem Aethylchlorid zur Last gelegt werden müssen, ohne daß die uns bekannten oder mitgeteilten Daten einen sicheren Entscheid erlauben (23).

1[5]). Bossart berichtet über einen $1^3/_4$j. Knaben, der während einer Aethylchloridnarkose gestorben sei. Er war nach dreiwöchentlicher Pertussis an Diphtherie erkrankt. Mehrfache Erstickungsanfälle, Tracheotomie. Nach mehr als 3 Minuten (5 ccm Aethylchlorid) wird die Atmung schlecht beim Anhaken der Trachea. Entfernung der Maske. Nach Einlegen der Kanüle Atemstillstand. Pupillen weit, reaktionslos. Puls nicht

1) Brit. med. Journ. 1905. Nov. Cit. nach Mc. Cardie l. c.

2) Cit. nach Luke.

3) Cases of the death of Chloridethyl. Brit. med. Journ. Cit. nach Mc. Cardie l. c.

4) Ebenda.

5) Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1902. Nr. 19.

fühlbar, die schon bestehende Cyanose steigerte sich noch. Sektion ergiebt neben einer großen Thymus den Befund einer Herzlähmung.

2[1]). Urethrotomie bei einem 37j., sehr nervösen Pat. Alkoholiker in äußerst schlechtem Allgemeinzustand. Bei der Narkose große Pupillen. Puls schwach und schnell. Nach 4 Minuten bei versuchtem Katheterismus klonische Krämpfe. 1 Minute später gelang die Operation. Puls normal. Narkose dauert 7 Minuten, Verbrauch 20 g. $^1/_2$ Stunde nach der Operation nimmt Pat. Milch zu sich. Puls 90—94. Alsdann allmählich eintretende Starre und Schmerzensschreie während der letzten Bewegungen. Tod $^5/_4$ Stunden nach beendigter Operation. Sektion ergab neben einer Striktur und Nephritis eine chronische, adhäsive Peritonitis. Pericarditis, Pleuritis und Fettleber. Gehirn normal. Mc. Cardie selbst glaubt nicht, daß der Tod dem Mittel zuzuschreiben sei, da es nach 1 Stunde schon völlig aus dem Körper wieder ausgeschieden wäre und der Pat. nach der Operation bei vollem Bewußtsein war.

3[2]). Ollcott Allens. Es handelt sich um einen 28j. Mann, der gebrochen hatte, jedoch nicht fäkal. Operation einer eingeklemmten Hernie. Sobald Pat. in tiefer Narkose, sollte zum Aether übergegangen werden. In dem Augenblicke Erbrechen einer großen Menge nahezu wasserklarer Flüssigkeit. Trotzdem das Erbrechen in ca. 3—4 Minuten aufhörte, begann die Atmung nicht wieder. Pat. wurde cyanotisch, der Puls unfühlbar. Im Halse war kein Hindernis zu fühlen. Sektion nicht gestattet.

4. 29j. Frau (Dublin Hospital). Kompensationsstörung bei starker Herzaffektion, Orthopnoe und starker Ascites. Herzaktion beschleunigt und unregelmäßig. Verschiedene Punktionen. Um einen dickeren Troikar wählen zu können, wurde Chloräthyl benutzt, $2^1/_2$—3 ccm mit Lukemaske. Pat. war in ca. 15 Sekunden anästhesiert. Maske wurde entfernt und die Operation ausgeführt. Gute Atmung, aber leichte Cyanose; Puls nicht zu fühlen. Dann stockt dieselbe plötzlich und tritt auch trotz halbstündiger künstlicher Atmung nicht wieder auf. Sektion ergab Pericarditis adhäsiva, frische und alte Endocarditis, Leber-, Milz- und Nierenschwellung.

Weiter sind 2 Fälle ohne nähere Details aus dem Bürgerhospital Mustapha in Algier bekannt sowie 2 Zahnfälle und 1 plötzlicher Todesfall, ebenfalls ohne nähere Angaben. Endlich kennt noch Mc. Cardie, wie Luke (52) berichtet, 9 Todesfälle aus Nordengland. Auch über die 5 Todesfälle, über die Estel in den Anals of Surgery November 1908 berichtet, ist uns nichts Näheres bekannt.

1) Mc. Cardie l. c.

2) Fall 3—17, cit. nach Luke.

3. Todesfälle, bei denen 2 Mittel oder Mischungen verwendet wurden und deren Zugehörigkeit zum Aethylchlorid deshalb zweifelhaft erscheinen muß: 2.

1[1]. 40j. Frau, untersetzt. Hatte früher einen Ohnmachtsanfall und gelegentlich Herzklopfen gehabt. Somnoform, eine Mischung aus Aethylchlorid 60,0, Methylchlorid 35,0, Aethylbromid 5 (Rolland) zur Extraktion von 17 Zähnen. Nachdem 7 extrahiert waren, wurde die Atmung plötzlich leise und hörte dann sofort auf. Künstliche Atmung, Sauerstoff etc. ohne Erfolg, obgleich der Puls noch eine Zeitlang weiterschlug. Die Sektion zeigte ein mit einer dicken Fettschicht bedecktes Herz.

2. König (39) berichtet über eine 49j. Frau, bei der zum Zwecke einer Strumektomie 10 ccm Aethylchlorid und dann 120 ccm Aether verabreicht wurden. Der Tod trat infolge von Lungenödem am Tage nach der Operation ein.

4. Angebliche Todesfälle durch Aethylchlorid: 3.

1. Kocher (37) berichtet bei den Todesursachen der wegen Fußgelenks- und Fußwurzeltuberkulose resecierten Fälle über einen 27j. Mann, der nach einer Woche an den Folgen der Aethylchloridnarkose starb. Näheres, sowie die Angabe des benutzten Präparates vermag er nicht zu geben. „Leider können wir diese schlechten Erfahrungen (sc. mit dem Aethylchlorid) nicht verwerten; die betreffenden Krankengeschichten sind spurlos verschwunden.“

2. Seitz (69) (Zürich) berichtet über eine 50j. kyphoskoliotische Dame. Sie hatte bereits 1 Jahr vorher einen Schlaganfall mit folgender halbseitiger Lähmung erlitten. Zur Entfernung von 3 lockeren Schneidezähnen werden 2 g Aethylchlorid lokal appliciert. Dabei wurden drei mit einer Serviette umwundene Finger hinter die Zähne gelegt, sodaß die Einatmung von Aethylchloriddämpfen wohl fast unmöglich war. Als die Pat. den Mund ausspülte, traten plötzlich komatöse Erscheinungen auf, an denen die Pat. 16 Stunden später zu Grunde ging. Keine Sektion.

3[2]. 24j. kräftiger und gesunder Mann mit einem großen Absceß am Kieferwinkel. Im Augenblick der Absceßeröffnung stockte nach bisher ganz normaler Narkose die Atmung. Nach Vorziehen der Zunge einige, ungenügende Atemzüge. Rasche Vollendung der Operation, wobei plötzlich die Atmung aufs Neue stockt. Künstliche Atmung, Tracheotomie ohne Erfolg. Die Sektion ergab eine große Absceßhöhle, geringes Glottisödem und eine Membran, die vielleicht angesaugt war und den schon verengerten Kehlkopfeingang verschlossen haben mochte. Bis zur Eröffnung der Trachea waren wohl 3 Minuten seit dem letzten Atemzuge verflossen.

1) Cit. nach Luke. 2) Ebenda.

Zusammenfassung.

Fassen wir kurz das zusammen, was dieser kurze, geschichtliche Ueberblick über die Aethylchloridnarkose lehrt, so ergiebt sich unsers Erachtens ungefähr folgendes:

Das Aethylchlorid ist ein sehr rasch wirkendes Mittel, das ohne große Reizerscheinungen bei genügender Koncentration der Dämpfe leicht eine Narkose erzeugt. Es ist kein ungefährliches Mittel und die Gefahr seiner Anwendung wächst sehr rasch, wenn man bei ungenügender Luftzufuhr und durch Verwendung von Metallmasken koncentrierte Dämpfe zuführt. (Clover'sche Maske und ähnliche andere.) Im allgemeinen ist man immer mehr von längeren Narkosen zurückgekommen, wie die erwähnten neueren und neuesten Veröffentlichungen beweisen. Der Tod durch Aethylchlorid ist ein Herztod und traf meist Patienten, die ein krankes Herz besaßen.

Die analgetischen Frühwirkungen sind schon in den allerersten Zeiten bekannt gewesen, aber bisher noch wenig und meist von Zahnärzten und für kleinere Eingriffe empfohlen und verwendet. Der Grund hierfür liegt wohl hauptsächlich darin, daß man, da man Vollnarkosen wünschte, rasch zur Verwendung von undurchlässigen Masken, die eine höhere Koncentration der Dämpfe erlaubten, überging. Nur wenige, wir erwähnten schon Malherbe, sahen davon ab. So auch der Zahnarzt Brodtbeck, der mit ganz geringen Mengen arbeitete, aber die erzielten Wirkungen als Suggestion auffaßte.

Von den bisher berichteten Todesfällen sind sicher diesem Mittel 14 zur Last zu legen —, bei 2 Fällen sind andere Narkotika mit verwendet, und ist so die Mitwirkung des Aethylchlorids höchst ungewiß. 23 Fälle müssen fraglich bleiben, da aus dem Mitgeteilten kein sicherer Entscheid möglich ist. 8 Fälle sind sicher nicht dem Mittel zur Last zu legen. Die Anzahl der Narkosen schätzt Herrenknecht (30) schon 1907 auf weit über 100 000.

Unter diesen Umständen erscheint es uns wenig geraten und zweckmäßig, aufs neue Versuche mit Aethylchloridnarkosen zu unternehmen. Für lange Narkosen ist das Mittel sicher gefährlich und dazu ungenügend, für kürzere bis zu einer $^1/_2$ Stunde Dauer und länger haben wir in dem Stadium analgeticum durch Aether eine weit ungefährlichere Methode. Im übrigen muß es den Anhängern des Mittels überlassen bleiben, sie weiter auszugestalten.

Das Stadium analgeticum durch Aethylchlorid.

Wenn im Folgenden über Erfahrungen bei Verwendung der Aethylchloridanalgesie berichtet werden soll, so geschieht dies, weil dieselbe in der noch zu beschreibenden Form und Indikation ihrer Verwendung nicht als eine konkurierrende, sondern als eine ergänzende Methode verwertet wurde, denn wie viele andere Autoren machen wir selbstverständlich vom Stadium analgeticum durch Aether oder in Mischung mit Chloroform in Gestalt der Unterhaltungsnarkose, wie sie uns Thiersch gelehrt hat, ausgedehnten Gebrauch.

Dagegen erschien uns das Aethylchlorid bei der Leichtigkeit und Einfachheit seiner Verwendungs- und Anwendungsmöglichkeit als ein sehr geeignetes Mittel für ganz kurz dauernde Eingriffe, für die sein Stadium analgeticum, das soweit bekannt, wohl völlig ungefährlich ist, genügt.

A. Methodik und Indikationen.

Bestimmend für die Wahl der Methode waren nun folgende Gesichtspunkte:

Schon Lotheissen (50) hatte in seiner ersten Veröffentlichung darauf hingewiesen, daß man eine luftdicht dem Gesicht aufsitzende Maske gebrauche, wenn man eine sichere Narkose erzielen wolle. Noch unbekannt mit der Wirkungsweise des Mittels hatte er es anfänglich auf eine Esmarchmaske gespritzt, trotzdem schon Soulier betont hatte, daß man damit schwer oder garnicht zum Ziele komme. Da sich nun die Julliard'sche Maske, bei deren Verwendung der Patient seine Exspirationsgase wieder einatmen muß — der eine der principiellen Fehler dieser Maske — auch nicht als geeignet erwies, ging er zum Breuer'schen Korbe über, der von diesem 1892 für Pentalnarkosen konstruiert war.

Er besteht bekanntlich aus einem Metallhelm mit In- und Expirationsventil, sowie einem Gummiring, der einen exakten Abschluß am Gesicht ermöglichen soll. Das Inspirationsventil wird mit einer zerlegbaren Hohlkugel armiert, die der Aufnahme eines Gazebausches dient. Durch einen breiten Spalt läßt sich das Anästhetikum auf diesen applicieren.

Eine ganze Anzahl ähnlicher Masken, die allerdings alle auch einen mehr oder minder freien und regulierbaren Luftzutritt gestatten, sind besonders von den Zahnärzten konstruiert. Außer der elastischen Flanellmaske Nieriker's und der halbdurchlässigen Her-

renknecht's, — Esmarchmaske mit einem Gummiüberzug, der in der Mitte eine ca. 5 Pfennigstück große Oeffnung hat, — sind sie luftundurchlässig.

Bemerkenswert ist nun, daß in England, wo zur Aethylchloridnarkose meist die Clover'sche Maske oder der ganz ähnlich, wenn auch etwas zweckmäßiger konstruierte Ormsby'sche Apparat benutzt werden, die Mortalität der Aethylchloridnarkosen eine sehr viel höhere zu sein scheint, als in den Ländern, in denen andere Masken in Gebrauch sind. Wir glauben, wie schon erwähnt, mit Mc. Cardie (11), daß das im wesentlichen dem Gebrauch dieser und ähnlicher Masken zuzuschreiben ist.

Es ergiebt sich hieraus, daß man halb oder ganz geschlossene Masken nicht verwenden darf, wenn man eine Vollnarkose mit einem solch rasch und intensiv wirkenden Mittel vermeiden will. Auch ist klar, daß wir bei Verwendung von Masken gerade das Stadium der Narkose, von dem wir Gebrauch machen wollen, verkürzen werden. Denn das Stadium analgeticum ist nicht das Resultat einer kurzen, aber möglichst intensiven Einwirkung des betreffenden Mittels, sondern die allererste, oft schon bei minimalen Mengen eintretende, kortikale Einwirkung eines Inhalationsanästheticums.

Es ist ja bekanntlich eine Eigenschaft aller Inhalationsanästhetica, also auch des Aethylchlorids, noch vor Beginn der Excitation und vor dem völligen Wiedererwachen und dieses häufig noch bei längeren Narkosen überdauernd eine allgemeine Analgesie zu erzeugen, die sich jedoch auf gewisse, besonders schmerzhafte Reize, nicht erstreckt (Sphinkterdehnung, parietales Peritoneum). Die Berührungsempfindung und Hören und Sehen sind dabei erhalten, und das Bewußtsein ist gar nicht oder nur leicht getrübt. Diese schwer erklärbare Thatsache wird vielleicht dem Verständnis näher geführt, wenn man sich daran erinnert, daß der Schmerz keine einfache Sinnesfunktion, sondern ein hoch komplicierter psychischer Vorgang ist. Auf der einen Seite hängt seine Perception von dem Intaktsein und der Einheit des Bewußtseins ab, auf der anderen Seite ist er eine Funktion der Reizart und -stärke. Da taktile und Druckreize uns ständig zuströmen und Auge und Ohr in jedem Augenblick spezifische Erregungen aufnehmen, ohne daß wir, um ihrer bewußt zu werden, ihnen unsere volle Aufmerksamkeit zuzuwenden brauchten, so ist der cerebrale Ablauf dieser Vorgänge offenbar in tiefere kortikale Zentren gerückt, die erfahrungsgemäß bei der Narkose erst später gelähmt zu werden pflegen. Jedenfalls muß diese Annahme zu Recht bestehen für die fast reflektorisch ablaufenden und

nicht mit höheren geistigen Funktionen verknüpften Erregungen der Sinnesorgane, wie das die Beobachtung bei jedem Aetherrausch lehrt. Passive Leistungen, Antworten auf gestellte Fragen vermag der Anästhesierte zu geben, während er zu höheren geistigen Funktionen unfähig oder jedenfalls in ihrer Ausübung stark beschränkt ist. Dafür liegen eine Anzahl von Selbstbeobachtungen in der Litteratur vor, die mit einer gewissen Gleichförmigkeit das Defekte und Ungenaue geistiger Leistungen zeigen, soweit sie sich nicht auf unmittelbare Berührungsempfindungen und die einfachsten Gesichts- und Gehörseindrücke beziehen[1]). Da nun die Perception des Schmerzes an die höheren geistigen Funktionen geknüpft ist und diese am frühesten gelähmt werden, wird es verständlich, daß sie zuerst ausgeschaltet wird.

Es ergiebt sich somit von selbst, daß es zweckmäßig sein muß, jede Maske zu vermeiden. Man hat dann die besten Chancen, ein möglichst langdauerndes Stadium analgeticum und sicher keine Vollnarkose zu bekommen. Wir verwendeten deshalb einfach ein in mehrfache (6—8) Lagen zusammengelegtes Stück einer Mullbinde und haben so auch den Vorteil, überall mit Leichtigkeit das Mittel verwenden zu können. Man giebt es tropfenweise und ist so wohl die Erzielung einer Narkose oder gar Ueberdosierung so gut wie ausgeschlossen, wenn man es nicht allzulange einwirken läßt.

Es erschien uns dies unbedingt erforderlich, bevor man ein Mittel in Anwendung bringt für Eingriffe, die man bisher stets ohne Anästhesierung vorzunehmen pflegte. Auch ist die Versuchung, durch Verwendung einer Metallmaske oder einer Herrenknecht'schen Maske die Analgesie in die rasch darauf folgende Narkose zu verlängern, wirklich eine recht große, wenn man die Leichtigkeit und Annehmlichkeit, mit der beide erreicht werden, jedesmal mit neuer Ueberraschung wieder beobachtet. Dies kommt vor allem dann in Frage, wenn man Fällen gegenübersteht, die refraktär gegen diese Art der Anwendungsweise sind. Wir haben dann lieber einfach verzichtet.

Nach fast ausnahmslos guten Erfahrungen seit mehreren Jahren bei gelegentlicher Anwendung und auch jetzt bei der systematischen Prüfung an einer Reihe von weit über hundert Fällen, die mir das liebenswürdige Entgegenkommen Prof. Braun's ermöglichte, sind wir diesem Princip treu geblieben. Daran ändert die Ueberzeugung nichts, daß bei einer halbwegs vernünftigen, kurzen Narkose mit

1) Lenz, Der Aetherrausch, eine experimentelle Intoxikationspsychose. Wien. klin. W. 1901. S. 871.

der Herrenknecht'schen Maske dem Patienten keine besonderen Gefahren zu drohen scheinen.

Weiter wurde dadurch eine künstliche Grenze für das Anwendungsgebiet geschaffen, die uns wesentlich erscheint. Wir wollen nur eine Sekundenanästhesie. Eingriffe, die voraussichtlich länger in Anspruch nehmen, bleiben dem Stadium analgeticum durch Aether vorbehalten. So ergeben sich leicht die oben schon kurz skizzierten Indikationen für die Anwendung: wo man einen nach Sekunden dauernden Eingriff im Sitzen oder Liegen ausführen will, da ist das Aethylchlorid am Platze. In erster Linie handelt es sich um die Entfernung schmerzhafter Tampons oder erneute Tamponade, Spaltung von Hauttaschen und kleinen Subkutanabscessen. Dann die Extraktion eines einzelnen, nicht schwer cariösen Zahnes oder einer leicht zu fassenden Wurzel. Weiter gelegentlich die Einrenkung einer frischen Luxation oder einer dislocierten Radiusfraktur und Mobilisation versteifter Gelenke, z. B. eines Kniegelenkes nach langer Ruhigstellung oder von Fingergelenken bei gleicher Gelegenheit. Endlich seltenere Gelegenheiten: kurzdauernde, schmerzhafte Einspritzungen, die Reposition von eingeklemmten Hämorrhoidalknoten, Knüpfung von Sekundärnähten u. a.

B. Anwendung und Modifikationen.

Wie schon erwähnt wurde, wird das Aethylchlorid am besten tropfenweise auf eine mehrfach zusammengelegte Mullbinde gegeben. Wir benutzen dazu die bekannten Glastuben mit Federverschluß, den man mit nur leichtem Druck ein wenig öffnet. Der Strahl bricht sich dann an der Kappe und es kommt, je nachdem man etwas stärker oder weniger stark drückt, zu einer rascheren oder langsameren Tropfenfolge. Die Binde wählt man am besten recht schmal, um einen möglichst großen Teil des Gesichtes unbedeckt zu lassen. Sie auch mit über die Augen zu decken, ist natürlich nicht unbedingt nötig. Es ist das mehr eine Vorsichtsmaßregel, die wir aus der Zeit des ersten Gebrauches beibehalten haben, als wir noch das Mittel aufspritzten. Freilich ist uns nie etwas derartiges passiert, immerhin muß man aber doch mit der Möglichkeit rechnen, daß einmal durch eine unvorsichtige Bewegung der Strahl das Auge treffen könnte. Ob das freilich schwerere Störungen machen würde, ist uns nicht bekannt. Man tropft immer auf verschiedene Stellen; bildet sich eine Eisschicht, wie das nicht selten rasch eintritt, so

wartet man einen Augenblick, bis sich dieselbe wieder aufgelöst hat. Scheint nun der richtige Moment für den Eingriff gekommen, so legt man rasch die Tube weg oder übergiebt sie der Schwester und führt die Operation aus. Meist genügt die noch auf der Gaze vorhandene Menge zur Ausführung; andernfalls läßt man noch einige Tropfen nachgeben. Ist der Eingriff beendet, so zieht man rasch die Gaze weg. Ob man übrigens das Mittel aufspritzt oder -tropft, ist für die erzielten Resultate gleichgiltig. Wir haben außer aus dem oben erwähnten Grunde deshalb getropft, weil wir einen ungefähren Anhalt über die im Einzelfall verwendeten Mengen von Aethylchlorid bekommen wollten, denn sie sind so gering, daß man sie kaum auf den graduierten Henning'schen Tuben ablesen kann. Zugleich ergab sich die nicht unwesentliche Thatsache, daß — innerhalb gewisser Grenzen natürlich — die Anzahl der Tropfen für den Effekt keine Rolle spielt. So ist die Differenz zwischen den Mengen, die Erwachsene und Kinder gebrauchen, auffällig gering. Ja häufig wurden, als wir das Auftropfen einige Male einer Schwester überließen, die zweifache und dreifache Menge gegeben, ohne daß der Effekt ein anderer war.

Daraus ergiebt sich unseres Erachtens die wichtige Thatsache, daß stets bei dieser Anwendungsmethode die bei solch großer Verdunstungsfläche überhaupt mögliche, maximale Dampfkoncentration erreicht wird, und daß eine etwa beobachtete Wirkungsdifferenz nur von einer besonderen Empfindlichkeit gegen das Mittel und der Atmungstiefe und Schnelligkeit abhängt. Die Strahlungswärme des Gesichtes, auf die wie oben erwähnt Guisez hinweist, spielt wohl nur bei Anwendung von Masken eine Rolle. So gelangt nur soviel von dem Gas in den Körper, als der Patient unmittelbar einatmet. Ueberschüssige Mengen des Mittels verdampfen rasch und vor allen Dingen bei jeder Exspiration. Der Grund für eine zu schnelle Tropfenfolge liegt meist in einer Ungeschicklichkeit, nämlich in einem zu starken Oeffnen der Verschlußkappe, seltener an den Tuben und starker Handwärme. So läßt sich auch die Tropfenzahl kaum mehr zählen, wenn man die Pappmanschette der Tube entfernt.

Die oben erwähnte Hoton'sche (34) Applikationsweise haben wir nie versucht, da sie uns nicht ungefährlich und auch nicht gerade angenehm zu sein scheint. Vor allem glauben wir, daß vor allem Kinder sich für diese Art der Applikationsweise wenig eignen würden. Nur in einem Falle, auf den wir unten noch näher eingehen werden

— es handelte sich um Alkoholinjektionen bei einem Zungencavernom —, hätte man daran denken können; doch sind wir auch so zum Ziele gekommen.

Dagegen haben wir die Methode Malherbe's (55) versucht, ohne darin einen Vorteil finden zu können. Von der Verwendung von Masken haben wir aus den oben angegebenen Gründen prinzipiell abgesehen.

C. Der Verlauf.

Wie bei allen anderen Anästhesierungsmethoden so können uns natürlich auch bei diesem sehr aufgeregte und nervöse Patienten Schwierigkeiten machen. Doch müssen wir betonen, daß wir nur bei Kindern und unter Dutzenden von Fällen nur zweimal auf einen so energischen Widerstand stießen, daß wir von vornherein auf jeden Versuch verzichtet haben. Ruhiger Zuspruch und die Versicherung, daß sie nichts fühlen würden, führte sonst stets zum Ziele. Besser natürlich noch wirkt die Erzählung des einen Kindes an das andere. Bei Erwachsenen haben wir überhaupt nie Schwierigkeiten gehabt.

Wir haben nun zunächst dem Patienten auseinandergesetzt, daß es sich nicht um eine Einschläferung handele, daß sie fühlen würden, daß etwas gemacht würde und daß sie nur keine Schmerzempfindung haben würden. Am besten demonstriert man den Unterschied dadurch, daß man erst das Ohrläppchen drückt und dann kneifft. Alsdann wartet man ungefähr $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten, während man in mäßig rascher Folge tropft, — ungefähr 10—20 Tropfen in 10 Sekunden. Dabei ermahnt man den Patienten ruhig und tief Luft zu holen, wobei man fast nie auf Schwierigkeiten stößt, da sich, wie schon bemerkt, das Gas sehr leicht und reizlos atmet. *Wichtig ist, daß man auf die Tiefe der Atemzüge achtet, da sie der Hauptmaßstab für die Menge des eingeatmeten Gases sind und noch mehr wie bei anderen Narkosen für die Schnelligkeit der Wirkung eine Rolle spielen.* Die Pupillen zu beobachten hat umsoweniger Wert, als die Angaben über ihr Verhalten im Verlauf einer Aethylchloridnarkose sehr wenig einheitliche sind. Soweit wir darüber Beobachtungen anstellen konnten, ist es durchaus inkonstant. Hat man nun z. B. einen Tampon zu entfernen, so kann man oft schon vorher an ihm zupfen und fragen, ob es noch weh thut. Andernfalls berührt man den Patienten mit der Skalpellspitze oder kneifft eine Hautfalte oder das Ohrläppchen. Im allgemeinen liegt

der Patient; wir haben jedoch nicht selten und zwar meist bei Zahnextraktionen diese Anästhesierung auch wie Andere im Sitzen ausgeführt. Das hat den Vorteil, daß der Patient auch wirklich davon überzeugt ist, daß er nicht eingeschläfert wird.

Ich habe als Schiffsarzt so in zahlreichen Fällen bei einem sehr ungünstigen Material — die auswandernden Polen, Czechen und Böhmen sind bekanntlich ein äußerst empfindliches und ängstliches Volk, denen man, da die Mehrzahl kaum ordentlich deutsch versteht, oft kaum auseinandersetzen kann, um was es sich handelt —, das Mittel so mit wirklich guten Erfolgen meist bei Zahnextraktionen verwendet. Man darf nur nicht von der Regel abgehen, daß stark zerstörte Zähne, bei denen man voraussichtlich jede Wurzel einzeln herausholen muß, gänzlich ungeeignet sind!

Der Verlauf ist nun gewöhnlich der, daß nach der angegebenen Zeit der Patient etwas langsam mit seiner Antwort kommt auf die Frage, ob es noch schmerze oder auch angiebt, daß er nicht mehr deutlich fühle. Dann ist der rechte Augenblick für den Eingriff gekommen. Nicht so selten schreit auch der Patient, aber es ist ein eigenartiges, etwas blökendes Geschrei oder sogar übermäßig laut. Man darf sich dadurch nicht beirren lassen: der Patient hat keine oder jedenfalls keine nennenswerte Schmerzempfindung. So fehlen natürlich auch Abwehrbewegungen oder sind kaum angedeutet. Besonders im Anfang ist man noch hin und wieder im Zweifel, ob es nicht doch noch zu früh war. Doch können wir in der Hinsicht nur bestätigen, was Herrenknecht (29) bemerkt: fast ausnahmslos giebt der Patient nach überstandener Operation an, daß er eigentlich keine Schmerzen hatte, das Schreien sei nur unwillkürlich gewesen. Einen guten Anhalt hat man auch daran, daß man nur den Eingriff also z. B. das Herausziehen eines Tampons auf einen Moment zu unterbrechen braucht, — schreit der Patient weiter, so beende man es ruhig, und man wird finden, daß thatsächlich eine volle Analgesie vorhanden war. Fragt man den schreienden Patienten, weshalb er schrie und ob es weh thue, so ist die Reaktion eine verschiedene. Einige hören auf und sehen einen erstaunt an, andere schreien ruhig weiter, hören aber ganz offensichtlich, daß man mit ihnen spricht, ungefähr wie jemand, der absichtlich eine Frage überhört. Wieder andere behaupten, sie hätten Schmerzen, machen aber nachher die Angabe, sie hätten es doch nicht recht deutlich gefühlt.

Ein typisches Beispiel in dieser Hinsicht war ein Pat., der wegen einer Nabelfistel operiert war, und dem der erste Tampon aus der ziemlich tiefen Wunde entfernt werden sollte. Er reagierte, nachdem er ca. 20 Tropfen bekommen hatte, beim Herausziehen mit ziemlich lauten Schmerzäußerungen, sprach aber, darüber befragt, immer nur von einem Gewitter in seinem Kopfe. Er machte auch leichte Abwehrbewegungen, sah aber um sich und blieb auch ruhig liegen. Nachher näher befragt, gab er an, es habe nicht deutlich weh getan, aber in seinem Kopfe sei ein richtiges Gewitter gewesen.

Weiter giebt es Patienten, die einfach ruhig daliegen ohne die geringste Reaktion, fast wie Schlafende. Die prompte verneinende Antwort auf die Frage nach den Schmerzen, sowie ihre Aussage hinterher, daß sie zwar alles bemerkt hätten, daß es aber nicht weh gethan habe, beweisen, daß es sich thatsächlich nur um eine Analgesie handelt. Wir müssen betonen, daß die Anzahl dieser Idealfälle wächst, je mehr Uebung und Erfahrung man im Laufe der Zeit bekommt, wie das ja auch ganz natürlich ist. Im übrigen ist es uns wie Herrenknecht (29) gegangen, der wie wir jetzt bei der nachträglichen Lektüre seines Buches sahen, die gleiche Erfahrung gemacht hat: wenn man eine größere praktische Erfahrung gewonnen hat, weiß man auch ohne jede Prüfung mit ziemlicher Sicherheit, wann Analgesie eingetreten ist.

Endlich müssen wir erwähnen, daß wir die gleiche Beobachtung wie Guisez gemacht haben: es giebt zweifellos Patienten mit einer hochgradigen Empfindlichkeit gegen das Mittel, Patienten, die schon auf minimale Dosen reagieren, und zwar sind es nicht etwa immer Kinder oder Frauen.

So entfernten wir kürzlich bei einem älteren Manne nach ca. 10—12 Tropfen völlig schmerzlos die erste Tamponade nach Spaltung einer V. und Unterarmphlegmone, so einen Tampon bei einem 5jährigen Kinde nach einer Nekrotomie bei einer Unterschenkelosteomyelitis nach 5 Tropfen, wobei das Kind schon zu schlafen begann. Auch kommt es, allerdings fast nur bei Kindern, wohl einmal vor, daß sie nachträglich befragt, wie es gewesen sei, angeben, sie hätten geträumt. Objektive Anzeichen bieten sie nicht; es scheint sich vielmehr um eine Art von Wachträumen zu handeln, denn solche Patienten liegen meist mit offenen, etwas halonierten Augen da.

Bekommt der Patient für seine vielleicht vorhandene, individuelle Empfindlichkeit etwas reichlich, so melden sich meist die

ersten Anzeichen einer Narkose in Gestalt einer ganz leichten Excitation, besser gesagt, eine leichte Unruhe. So ist auch vielleicht das Schreien, das jedoch auch Herrenknecht noch zum ersten Stadium rechnet, der Ausdruck einer leicht gesteigerten reflektorischen Erregbarkeit, also der erste Beginn einer Excitation. Wir haben viele Patienten befragt, wie es gewesen sei. Die Angaben waren sehr verschieden. Nur wenige hatten eine deutliche Geruchsempfindung und behaupteten, es habe gut gerochen. Einige, — und dem entsprechen am meisten die in der Litteratur niedergelegten zahlreichen Selbstversuche[1]) sowie unsere eigenen, — betonen, daß sie ein Brausen und Rauschen im Kopfe sowie ein Klopfen in den Kopfgefäßen gehabt hätten. Viele wußten es nicht recht anzugeben, wie ihnen gewesen sei. Es ist in der That ein eigenartiges Gefühl, dem eine leichte Schwindelempfindung beigemischt ist. Dazu ein rasch zunehmendes Ohrensausen und eine leichte allgemeine Mattigkeit. Nachwehen haben wir nie gesehen; sie sind ja selbst nach längeren Narkosen nur in seltenen Fällen beobachtet.

In Hinsicht auf die Dauer der Analgesie und ihr Verhältnis zur Narkose ist nun folgendes zu sagen: Wie schon oben bemerkt, haben wir principiell nur ganz kurzdauernde Eingriffe ausgeführt und können nur betonen, daß man sich schon durch die Unterhaltung mit dem Patienten, genau wie bei einer Unterhaltungsnarkose mit Aether, jeden Augenblick über sein Wachsein unterrichten kann. Daß es, wenn man recht rasch tropft und lange wartet — also um einen ungefähren Zeitpunkt zu nennen, über $1^1/_2$—2 Minuten —, schließlich auch zumal bei empfindlichen Patienten zum Schlaf und zu einer Vollnarkose kommen kann, ist natürlich möglich. Die im allgemeinen notwendige Tropfenzahl beträgt 30—60, doch haben wir bei kräftigen Männern oft 100 und mehr Tropfen gegeben. Bei längerer Erfahrung kommt man, wie gesagt, in der Regel mit der angegebenen Zahl vollständig aus. Eine wesentlich größere Tropfenzahl ist meist die Folge viel zu raschen Auftropfens und der Befürchtung, daß noch keine Analgesie erreicht sei. Ueberhaupt thut man am besten, wenn man nach ungefähr $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten ruhig mit dem Eingriff beginnt und sich durch etwaige Schmerzäußerungen im allgemeinen nicht beirren läßt. Daß man, wie bei jeder Narkose, bei Kindern und Frauen leichter zu guten Erfolgen

1) Paul (Die Chloräthylnarkose in der zahnärztlichen Praxis), Thiesing, Respinger, Ruegg und viele Andere.

kommt — besonders solange man noch keine größere Erfahrung hat — als bei Männern, ist selbstverständlich. Doch kann man, besonders bei kräftigen Männern, mit ihrem absolut und relativ größeren Atmungsquotienten, durch die Ermahnung recht tief Luft zu holen, diesen Nachteil teilweise wenigstens wieder ausgleichen. Auf Schwierigkeiten sind wir dabei infolge der Reizlosigkeit der Dämpfe nie gestoßen.

Absolute Zeitwerte für die Dauer der Analgesie und den Zeitpunkt für das Eintreten einer Narkose lassen sich natürlich nicht geben. 2 Minuten dürften wohl durchschnittlich die Grenze sein. Ob man mit dieser Methode überhaupt eine tiefe Narkose mit allgemeiner Muskelerschlaffung bekommen kann, darüber fehlt uns die Erfahrung. Wir glauben dies jedoch deshalb nicht, weil genügend Erfahrungen, wie wir schon oben erwähnten, in der Litteratur niedergelegt sind, die beweisen, daß offene Masken dazu nicht genügen.

Wie beim Aetherrausch, so giebt es auch hier Versager. Man findet hin und wieder Patienten, bei denen man nicht zum Ziel kommt. Wir halten es für richtiger, in solchen Fällen lieber zu verzichten. Tritt nach ca. $1^1/_2$—2 Minuten keine Herabsetzung der Schmerzperception ein, so höre man lieber auf. Das Gleiche würden wir für ratsam halten, wenn gleich zu Beginn — wir haben bisher noch keinen solchen Fall erlebt — etwa heftige Abwehrbewegungen auftreten sollten. Nach den Litteraturberichten hat man gerade bei solchen Fällen einen üblen Ausgang oder schwere Störungen im Verlauf der Narkose beobachtet.

Als Beleg diene folgender Fall[1]). Bei einem Patienten wurde zur Vornahme einer Operation mit der Ormsbymaske eine Aethylchloridnarkose eingeleitet. Gleich zu Anfang traten sehr heftige Abwehrbewegungen auf, was bei dieser Narkose bekanntlich sehr ungewöhnlich ist. Es kam dann rasch erst zur Lähmung, dann zu Muskelkrämpfen, schwerer Asphyxie und Pulslosigkeit; doch kam der Patient ohne Schaden davon. Weiter finden sich auch unter den oben erwähnten Todesfällen einige, bei denen diese incipiente starke Erregung beobachtet wurde. Ob, was wir nicht für ausgeschlossen halten, diese Zustände Folge einer Kohlensäureintoxikation sind oder nur die einer starken Ueberdosierung, vermögen wir nicht zu entscheiden.

1) A case of danger during ethyl chloride anesthesia. Brit. med. Journ. 1906. p. 679.

Andere Contraindikationen haben wir nicht befolgt. Wir haben das Mittel wie andere bei Herz- und Lungenkomplikationen angewandt und nie einen erkennbaren Einfluß beobachten können. Wir glauben auch, daß z. B. die sehr schmerzhafte Tamponentfernung bei einer Handphlegmone für einen älteren Patienten, der vielleicht eine Herzstörung auf arteriosklerotischer Basis hat, einen schwereren Insult bedeutet, als einige Züge Aethylchlorid, die die Entfernung ganz oder wenigstens nahezu schmerzlos erlauben [1]). Auch von Wiederholungen sahen wir keinen Schaden, haben jedoch nur selten Gelegenheit gehabt, es mehrere Male bei dem gleichen Patienten anzuwenden. Nie würden wir es zur Punktion eines hochgradigen Ascites verwenden. Der oben mitgeteilte Fall lehrt, daß man damit Unglücksfälle erleben kann, die dann nach unserer Ansicht ganz mit Unrecht dem Mittel zur Last gelegt werden und es in Mißkredit bringen können, denn tödliche Collapse bei Bauchpunktionen sind doch gerade bei der Verwendung von dicken Troikaren durch zu schnelle Druckentlastung nicht allzu selten.

Die Resultate.

Wir haben keinen Wert darauf gelegt, die schon weit über Hundert betragende Anzahl der Fälle, in denen wir das Mittel mit Erfolg verwendet haben, in ihren Einzelheiten zu fixieren. Der Verlauf ist ein derartig gleichförmiger, daß es genügt, eine Anzahl von Fällen in ihrem Verlauf zu schildern. So haben wir ganz wahllos in 4 Gruppen, und zwar aus jeder Gruppe eine Anzahl von im ganzen 25 Fällen tabellarisch zusammengestellt. Daß Frauen und Kinder in dieser Tabelle bei weitem überwiegen, findet seine Erklärung darin, daß ich zur Zeit der Fixierung der angewandten Mengen gerade auf der Frauen- und Kinderstation thätig war. Auch sind die Angaben über die Anzahl der verwendeten Tropfen sowie über die Zeit, die bis zum Eintritt der Analgesie verflossen ist, nur ungefähre, da es im Einzelfalle natürlich oft kaum anders möglich ist, wenn man selbst anästhesieren und den Eingriff ausführen will. Im übrigen haben wir kein Bedenken getragen, nach ca. 10—15 Tropfen die Schwester weiter tropfen zu lassen.

(Siehe Tabelle S. 412—413.)

Wir sehen aus dieser kurzen Uebersicht, wie gleichartig die Fälle verlaufen, wie nur hin und wieder etwas Stechen oder Brennen

1) Kürzlich beobachteter Fall.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Art des Eingriffes	Tropfenzahl.	Analgesie nach Sekunden	Erfolg und Bemerkungen
			I. Incisionen.			
1	Frau Sch. 51 J.	Vereiterung d. Mittelgelenkes n. Sehnenscheidenphlegmone (IV. Finger r.)	Incision, Tamponade.	64	45	Sehr vernünftige und ruhige Pat., volle Analgesie.
2	Frau St. 43 J.	Sehnenscheidenphlegmone a. r. Index. Subkutanabsceß a. Handrücken.	Spaltung.	54	30	Hat nichts gefühlt.
3	Frau Sch. 57 J.	Sehnenscheidenphlegmone 5. Tag. Sehnennekrose.	Durchspaltung u. Entfernung der Sehne. Tamponade.	64	30	Schmerzlos bis auf die Tamponade. (Eingriff durch die Entfernung der Sehne etwas verlängert.)
4	Knabe M. 12 J.	Osteomyelitis tibiae.	Entfernung eines 12 cm langen, teilweise freiliegenden Rindensequesters nach Spaltung der Haut.	46	20	Völlige Schmerzlosigkeit. Ausgedehnte Nekrotomie war schon ausgeführt.
5	Knabe L. 10 J.	Osteomyelitis tibiae. Subkutanabsceß am äußeren Knöchel.	Incision und Drainage.	50	30	Leichtes Brennen.
6	Mann F. 61 J.	V. Phlegmone rechts. Handrückenabsceß.	Spaltung.	20	25	„Es hat gezwickt". Myocarditis, Bronchitis.
7	Privatpatient 50 J.	Furunkel auf d. Handrücken.	Kreuzschnitt, Tamponade.	80	45	Schmerzlos.
			II. Entfernung schmerzhafter Tampons.			
8	Mädchen L. 16 J.	Retrocoecale Phlegmone durch Appendicitis.	Entfernung von 2 retrocoecalen Tampons.	52	30	Völlig schmerzlos. Ist im Begriff einzuschlafen.
9	Mädchen L. 18 J.	Völlige Ausräumung der Nase wegen Carc. Recidivoperat.	Entfernung des ersten sehr fest verklebten Tampons.	85*	35	Völlig schmerzlos. Ist sehr zufrieden gegenüber dem ersten Male.
10	Frau O. 34 J.	Exenteratio bulbi (nach Schnittverletzung).	Erster Tampon entfernt.	84*	90	Sehr ängstliche u. empfindliche Frau. Völlig schmerzlos.
11	Frau St. 43 J.	Fingeramputation nach Sehnenscheidenphlegmone.	Tamponentfernung u. Knüpfung v. 2 Situationsnähten.	44	45	Hat nichts gefühlt.

* Neue Tube ohne Manschette.

Nr.	Name und Alter	Diagnose	Art des Eingriffes	Tropfenzahl	Analgesie nach Sekunden	Erfolg und Bemerkungen
12	Frau F. 41 J.	Periostitis luetica des U.-kiefers (Tumorverdacht).	Tampon-entfernung.	34	15	Hat nichts gespührt. „Es hat schlecht gerochen".
13	Frau E. 27 J.	Mastoiditis und Otitis media chronica, Radikaloperation.	Ohrtampon entfernt.	54	45	Völlig schmerzlos. Ist sehr erregbar u. schreit anfangs mit klagender Stimme. Liegt dann mit offenen, halonierten Augen da und erzählt, sie habe geträumt.
14	Mädchen Th. 17 J.	Trepanation d. Warzenfortsatzes b. perisinuösem Absceß.	Tampon entfernt.	50	30	Schmerzlos. „Es war schön". Ist noch einige Minuten leicht erregt.
15	Knabe Fl. 9 J.	Hüftgelenksresektion wegen tuberk. Coxitis.	Entfernung von 2 Jodoformbeuteln u. erneute Beuteltamponade.	30	20	Hat nichts gefühlt; es hat im Kopfe gebraust.
16	Knabe G. 8 J.	Totalempyem. Thorakoplastik.	Entfernung einer Beuteltamponade.	50	30	Völlig schmerzlos.
		III. Luxationen und Frakturen.				
17	Mann St. 20 J.	Lux. hum. subcoracoid.	Repos. nach Riedel.	60	30	Völlig schmerzlos. Der Versuch einer Reposition nach Kocher ohne Anästhesie war mißlungen.
18	Knabe G. 10 J.	Lux. cubiti ant.	Repos.	40	45	Schmerzlos.
19	Mann M. 25 J.	Radiusfraktur.	Repos.	20	30	Völlig schmerzlos, blickt sich erstaunt um.
20	Mann G. 18 J.	Radiusfraktur.	Repos.	60	50	Schmerzlos. Beginnt zu schlafen.
21	Mann H. 23 J.	Radiusfraktur.	Repos.	120	90	Kein Erfolg. Sehr großer und kräftiger Pat.
		IV. Verschiedenes.				
22	Mädchen V. 19 J.	Periostitis (Molar 1 u.).	Extraktion.	65	30	Völlig schmerzlos.
23	Mann R. 30 J.	Pulpitis. (Prämolar o. r.).	Extraktion.	40	30	Schmerzlos. Hat nur ein Stechen am Zahnfleisch gespürt.
24	Frau Sch. 35 J.	Bewegungsbeschränkung des Zeigefingergrundgelenkes (Sehnenscheidenphlegmone).	Mobilisation.	50	40	Schmerzlos. Meint, sie hätte geschrien.
25	Mädchen R. 4 J.	Beugekontraktur bei Coxitis.	Streckung zur Anlegung eines Streckverbandes.	25	30	Schmerzlos; beginnt zu schlafen. Das Bein war spitzwinklig gebeugt; teilweises Redressement um überhaupt einen Streckverband anlegen zu können.

gefühlt wird und meist die Patienten sehr zufrieden waren. Wir haben uns jedoch, um möglichst objektive Resultate zu bekommen, aller Suggestivfragen, wie sie Herrenknecht empfiehlt: „Nicht wahr, Sie haben nichts gefühlt", enthalten und müssen doch seine Beobachtungen völlig bestätigen. Dagegen wird man nicht so selten finden, daß zunächst der Patient jammert und sich beklagt. Wartet man aber ein wenig und macht erst seinen Verband und fragt dann, wird er meist sagen, daß er nichts rechtes gefühlt habe. Hin und wieder begegnet man auch ganz eigenartigen Angaben. Wir erwähnten oben schon den Patienten, der ein Gewitter in seinem Kopfe gehabt haben wollte. Bei einer Schwester, der eine sehr ausgedehnte Tamponade nach einer Halsdrüsenausräumung entfernt werden sollte, die sich wegen der Unmöglichkeit einer exakten Blutstillung nötig gemacht hatte, begegneten wir der Behauptung, es sei gewesen, als wenn sie eine Ohrfeige bekommen habe.

Der Fall 17 zeigt, daß eine frische Schulterluxation sich gut nach dem Riedel'schen Verfahren einrenken läßt. Wird auch nur für einen Augenblick die Schmerzempfindung aufgehoben, die ja doch reflektorisch die Muskelspannung erzeugt, so gelingt sie spielend mit einem kurzen Ruck. Bei diesem Patienten war erst ohne jede Anästhesierung die Einrenkung nach Kocher versucht, die ja bei einigermaßen vernünftigen Patienten meist gelingt. Sie war hier jedoch wegen allzugroßer Empfindlichkeit völlig unmöglich. Nach einigen Zügen Aethylchlorid gelang sie ohne jede Schmerzäußerung sofort. Wir haben überhaupt mit diesem Verfahren auch bei älteren Fällen sehr gute Resultate gehabt, bei diesen uns aber natürlich, wie es Riedel (65) fordert, einer Vollnarkose bedient. So haben wir auch mehrere Radiusfrakturen schmerzlos reponieren können, nur bei einem außerordentlich kräftigen und großen Patienten blieb der Erfolg aus. Der Fall 24 zeigt, daß auch die ja meist außerordentlich schmerzhafte Mobilisation von Versteifungen gelingen kann, doch stößt man dabei, wie wir von anderen Fällen wissen, nicht so selten auf Hindernisse. So bei einer Patientin, bei der wir zunächst schmerzlos den Zeigefinger strecken konnten, wobei unter einem leicht knirschenden Geräusch eine kleine Adhäsion gesprengt wurde. Es handelte sich um eine Sehnenscheidenphlegmone, die mit günstigem Resultate nach Klapp behandelt war. Da jedoch auch die Beugefähigkeit im Grundgelenk noch etwas behindert war, wurde einige Minuten später aufs neue ein Versuch gemacht, aber keine Schmerzlosigkeit erzielt. In anderen Fällen konnten wir bei

Wiederholungen zunächst keine Abschwächung der Wirkung erkennen; dieselbe trat erst nach 7—8 maliger Anwendung ein. Wir konnten dies sehr gut bei einem 7 jährigen Knaben beobachten, der wegen verschiedener Cavernome in der Zunge und am Zungengrunde mit Alkoholinjektionen behandelt wurde. Der Versuch ohne jede Anästhesierung mißlang vollkommen, da man natürlich ganz auf den guten Willen des Kindes, die Zunge ruhig zu halten und sie in die Höhe zu klappen, angewiesen war. Erst nach einigen Zügen Aethylchlorid kamen wir leicht zum Ziele, ja das Kind machte gar keine Schwierigkeiten und erklärte sogar, „das riecht so gut". Leider ließ nach der 7. oder 8. Einspritzung die Wirkung nach. Das Kind war nicht mehr zu bewegen, den Mund zu öffnen oder zog die Zunge im Moment der schmerzhaften Injektion zurück. Wir beschlossen daher einige Tage auszusetzen, um es dann aufs neue zu versuchen. Leider holten die Eltern das Kind in diesen Tagen ab.

Zu einer anderen, seltneren Verwendung bot sich Gelegenheit bei einem Patienten, der mit eingeklemmten Hämorrhoidalknoten in Behandlung kam. Die schon draußen einmal ausgeführte, sehr schmerzhafte Reposition ließ sich schmerzlos ausführen. Zu Zahnextraktionen bietet sich nicht häufig Gelegenheit, da die Zerstörung meist schon zu weit vorgeschritten ist. Für solche Fälle bedienen wir uns stets der Leitungsanästhesie, mit der man unter Verwendung einer 1% Lösung aus zwei Braun'schen A-Tabletten mit Leichtigkeit aus allen 4 Kiefern Zähne extrahieren kann. Nur bei schwerer Pulpitis oder beginnenden Periostitiden geben uns die Klagen der Patienten hin und wieder dazu Gelegenheit, wobei man zugleich die Annehmlichkeit hat, die Extraktion auf der Station ausführen zu können und ohne die zur Einspritzung erst nötigen aseptischen Vorbereitungen. So ist das Anwendungsgebiet, von dem wir vor Jahren auf Grundlage der Beobachtungen der Zahnärzte ausgingen, immer kleiner geworden, zumal man unseres Erachtens bei besserer Kenntnis der Lokalanästhesie zu der Ueberzeugung kommen muß, daß nur die Kiefersperre eine Indikation zu einer Narkose abgeben sollte, wenn es sich um die Extraktion mehrerer Zähne handelt.

Zusammenfassung.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte:

I. Die Geschichte der Aethylchloridnarkose lehrt, daß man

immer mehr von längeren Narkosen zurückgekommen ist, und daß es wie jedes Narkosemittel seine Gefahren hat. Die bisher beobachteten Todesfälle haben sich sämtlich bei Vollnarkosen und der Verwendung von mehr oder minder geschlossenen Masken ereignet, also unter Bedingungen, die es ermöglichten, mit großer Schnelligkeit stark koncentrierte Dämpfe zuzuführen. Neben dieser Gefahr einer Ueberdosierung spielt in England die Kohlensäureintoxikation durch die Anwendung unzweckmäßiger Masken sicherlich eine unheilvolle Rolle, die dort zu der hohen, schätzungsweisen Mortalität von 1 : 3000 geführt hat. Die einzige exakte Statistik, die wir besitzen, stellt für das Jahr 1902 eine Mortalitat von 1 : 16 000 fest.

II. Wie alle anderen Inhalationsanästhetica so erzeugt auch das Aethylchlorid zu Beginn der Narkose ein Stadium analgeticum, das um so rascher in die Narkose übergeht, je koncentrierter und schneller die Dämpfe zugeführt werden.

III. Wie man immer mehr gelernt hat, das Stadium analgeticum durch Aether oder Aether-Chloroform mittelst einer zweckmäßigen Methode — Unterhaltungsnarkose — auszunutzen, so glauben wir auch, daß man von der gleichen Eigenschaft des Aethylchlorids ausgedehnteren Gebrauch machen kann als dies bisher geschehen ist; es soll den Aetherrausch nicht ersetzen, sondern ihn ergänzen.

IV. Geeignet hierfür sind in erster Linie Eingriffe, bei denen die ausgedehnte Verwendung des Aetherrausches auf mancherlei praktische Schwierigkeiten stoßen würde. So die Entfernung einer schmerzhaften Tamponade beim ersten Verbandwechsel, dann kurze Eingriffe, deren Dauer sich nach Sekunden berechnet, frische Schulter- und Ellbogenluxationen, Radiusfrakturen, kleine Incisionen etc.

V. Hierfür ist das Aethylchlorid dem Aether an Schnelligkeit und Reizlosigkeit der Wirkung und Einfachheit der Anwendungsweise weit überlegen; auch ist es nicht so feuergefährlich. Weiter kann man der die Patienten schreckenden Maske entraten. Bei Kindern, besonders solchen, die schon narkotisiert waren, ist zudem bei derartigen Eingriffen der Aetherrausch überhaupt kaum anwendbar. Auch in der Praxis, wo fast jeder Arzt eine Tube Aethylchlorid besitzt, kann häufiger und leichter davon Gebrauch gemacht werden als von dem Sudeck'schen Aetherrausch.

VI. Das Aethylchlorid wird tropfenweise auf

ein Gazestück gegeben. Die Analgesie wird in der Regel nach $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten durch ca. 30—60, bei kräftigen Männern 80—100 und mehr Tropfen erreicht. Ueble Nachwirkungen oder Zufälle treten bei dieser Anwendungsart nach den bisherigen Beobachtungen nicht ein. Dagegen durften wir uns vieler guter Erfolge freuen und glauben so unseren Patienten, besonders solchen mit septischen Wunden, schon manchen Schmerz erspart zu haben.

Litteratur.

In der Litteratur finden sich eine große Anzahl kasuistischer Beiträge besonders von Seiten der Zahnärzte. Meist handelt es sich um die Beschreibung neuer Masken oder Modifikationen in der Anwendung des Mittels. Sie sind in diesem Verzeichnis nur zum kleinen Teil berücksichtigt; auch kann dasselbe keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen. Unter den Arbeiten befinden sich viele ausländische, die schwer oder gar nicht zugänglich sind.

1) Behr, Zur Anwendung der kurzen Chloräthylnarkose. Berl. klin. W. 1911. Nr. 2. S. 67. — 2) v. Bibra u. E. Harless, Die Wirkung des Schwefeläthers. Erlangen 1847. — 3) Billeter, Meine Erfahrungen über die Verwendung des Aethylchlorids zur totalen Narkose. Schweizer Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1897. Bd. VII. — 4) Blumenfeld, Aethylchlorid as a general anesthetic. Lancet. 1906. p. 992. — 5) Braine, Fatalities under ethylchloride. Lancet. 1906. p. 1542. — 6) Braun, H., Ueber Mischnarkosen und deren rationelle Verwendung. Langenbecks Arch. Bd. 64. H. 1. — 7) Ders., Ueber Aether-Chloroformmischnarkose. Münch. med. W. 1901. Nr. 26. — 8) Brodtbeck, Suggerierte Narkosen vermittelst Aethylchlorid. Schweiz. Vierteljahrsschr. 1898. — 9) Camus et Nicloux, Le chlorure d'éthyle dans le sang au cours de l'anesthésie. Journ. de phys. et de pathol. génér. Nr. 1. p. 76. 1908. — 10) Cantalupo, Ueber die durch allgemeine Aethylchloridnarkosen verursachten, feineren Veränderungen der nervösen Centren. Wien. med. W. 1901. Nr. 46—52. 1902. Nr. 1—3. — 11) Mc. Cardie, The position of and mortality from ethylchlorid. Brit. med. journ. 1906. — 12) Ders., Lancet 1901. — 13) Carlson, Zahnärztl. W. Hamburg. Juni 1895. — 14) Dastre, Les Anesthésiques. Paris 1890. — 15) Dieffenbach, J., F., Der Aether gegen den Schmerz. 1847. — 16) Dietze, Ueber Inhalationsanalgesie. Diss. Leipzig. 1905. — 17) Ders., l. c. — 18) Dodge, Ethylchloride in general anesthesia. Boston Journ. Vol. 160. Nr. 8. p. 234. — 19) Dumont, Handbuch der allg. und lokalen Anästhesie. 1903. — 20) Ehrich, Das Operieren im ersten Aetherrausch. Münch. med. W. 1902. Nr. 34. — 21) Estel, The news of Ethyl-Chloride as a general Anesthetic in the Pensylvana hospital. Annals of surgery. 1908. Nov. (Ref. Hildebrand's Fortschritte der Chir. 1909. S. 54.) — 22) Flourens, Comptes rendus de l'Académie des Sciences. t. XXXII. 1851 (cit. nach Herrenknecht). — 23) Gariel, Appareil destiné à utiliser chlorure d'éthyle pour anesthésie générale. Bull. de l'acad. de méd. 1909. p. 59. — 24) Girard, Le Chlorure d'éthyl en anesthésie général. Revue de chir.

1902. Nr. 10, 11, 12. — 25) Goldscheider, Ueber den Schmerz. Berlin 1894. — 26) Guisez, Une méthode nouvelle d'anesthésie par le Chlorure d'éthyl. Gaz. des hôpit. 1909. Nr. 45. p. 551. (Ref. Virchow-Hirsch 1909. II. S. 273.) — 27) Guy, On the administration of gas and ethyl-chloride. Edinburg 1907. p. 37. (Ref. Münch. med. W. 1907. S. 2396.) — 28) Henning, Münch. med. W. 1896. Nr. 36. — 29) Herrenknecht, Ueber Aethylchlorid und Aethylchloridnarkose. Leipzig 1904. — 30) Ders., 3000 Aethylchloridnarkosen. Münch. med. W. 1907. Nr. 49. S. 2421. — 31) Heyfelder, Die Versuche mit dem Schwefeläther, Salzäther etc. Erlangen 1848. — 32) Honigmann, Ueber Mischnarkosen. — 33) Hornemann, Die Chloräthylnarkose. Ugeskrift f. Laeger. Nr. 29. (Ref. Virchow-Hirsch. 1908. I. S. 740.) — 34) Hoton, Un procédé nouveau d'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle. Arch. méd. belg. 1906. (Ref. Centralbl. 1906. Nr. 26. S. 717.) — 35) Kappeler, Anaesthetica. Deutsche Chir. Lief. 20. 1887. S. 187. — 36) Knight, Notes on Ethyl-Chlorid. Brit. med. journ. 1906. p. 618. — 37) Kocher, D. Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 44. — 38) Ders., Chirurg. Operationslehre. 1907. S. 93. — 39) König, Ueber Aethylchloridnarkose. Diss. Bern 1900. — 40) Ders., Ueber Aethylchloridnarkose. Wien. med. W. 1899. — 41) Kronacher, Die koupierte Aethernarkose. Centralbl. f. Chir. 1901. — 42) Kümmell, Ueber Narkose und lokale Anästhesie. Leipzig 1896. — 43) Küttner, Das Operieren im Aetherrausch. Bruns' Beitr. Bd. 35. H. 2. — 44) Landström, Die Erkennung des richtigen Momentes im Aetherrausch. Centralbl. f. Chir. 1909. Nr. 44. S. 1994. — 45) Lebet, Sur les effets physiolog. du chlorure d'éthyle. Thèse. Bern 1901. — 46) Lotheissen, Ueber die Gefahren der Aethylchloridnarkose. Münch. med. W. 1900. Nr. 18. S. 601. — 47) Ders., Zur Statistik der Aethylchloridnarkose. Centr. f. Chir. 1903. Nr. 20. S. 522. — 48) Ders., Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1898. S. 570. — 49) Ders., Centr. f. Gynäkol. 1903. Nr. 24. — 50) Ders., Ueber die Narkose mit Aethylchlorid. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. S. 865. — 51) Ludwig, Ueber Narkose mit Aethylchlorid. Bruns' Beitr. Bd. 19. S. 655. — 52) Luke, 22 fatalities which have occurred under Ethyl-Chlorid. — 53) Maas, Chloräthyl als Inhalationsanästhetikum. Therap. Monatsh. 1907. Nr. 6. — 54) Malherbe, Le Chlorure d'éthyl comme anesthésique général de longue durée. Centr. f. Chir. 1905. Nr. 16. — 55) Ders., Sur l'anesthésie génér. par le chlorure d'éthyl. Revue de chir. 1901. Nr. 11. (Ref. Centr. f. Chir. 1902. Nr. 9. S. 264). — 56) Matthes, Ueber die Narkose mit Chlor- und Bromäthyl bei kleinen gynäkologischen Operationen. Prag. med. W. 1899. S. 243. — 57) Miegville, Inhalateur pour narcose, nouveau maske pour l'anesthésie génér. en chlorure d'éthyle. L'Odontologie 1909. — 58) Morley, The employment of Chlorid-Ethyl as a general Anesthetic. Lancet 1906. p. 708. — 59) Müller, Narkologie. Berlin 1908. — 60) Packard, On the first insensibilty from the inhalation of ether. Amer. journ. of the med. sciences 1877. — 61) Pircher, Ueber Aethylchloridnarkosen. Wiener klin. W. 1898. Nr. 21. S. 511. — 62) Provintial, Lancet. 1906. p. 1753. — 63) Respinger, Aethylchlorid. Schweiz. Vierteljahrschr. 1898. — 64) Richardson, Medical Times and Gaz. 1877. — 65) Riedel, Handbuch der prakt. Chir. Bd. V. 1907. S. 60. — 65a) Ders., Die minimale Narkose bei kleineren chirurgischen Eingriffen spec. bei der Reposition von Radius- und Knöchelbrüchen. Berl. med. W 1902. Nr. 21.

— 66) Rohn, Ueber Aethylchloridnarkose. Prag. med. W. 1900. Nr. 21. — 67) Ruegg, Narkosen unter Anwendung von Aethylchlorid. Med. Rundschau 1898. Nr. 45. — 68) Schleich, Schmerzlose Operationen 1894. — 69) Seitz (Zürich), Korrespond.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. März 1911. — 70) Seitz (Konstanz) Weitere Beiträge zur Chloräthylnarkose. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1902. — 70a) Ders., Münch. med. W. 1901. S. 354. — 71) Simpson, Lancet 1906. p. 1624. — 72) Soulier, Congrès de méd. de Bordeaux 1895. — 73) Steffen, Aethylchlorid. Brit. med. Journ. 1878. — 74) Sudeck, Weitere Erfahrungen über das Operieren im Aetherrausch. Centr. f. Chir. 1902. Nr. 13. — 75) Ders., Das Operieren im ersten Aetherrausch. D. med. W. 1901. S. 102. — 76) Ders., Die Stellung des Aetherrausches unter den Methoden der Anästhesierung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. H. 2. — 77) Ders., Beitrag zur Aethernarkose. Münch. med. W. 1901. Nr. 3. Aerztl. Verein in Hamburg. S. 123. — 78) Thiesing, D. Monatsschr. f. Zahnheilk. April 1895. — 79) Ware, One thousand personnally conductet cases of Ethylchlorid-Narcosis. Journal of the americ. med. associat. 1902. Nov. — 80) Ders., The administration of ethylchloride as a general anesthetic with description of a maske for its use. New-York med. News 1901. — 81) Ders., The field for ethylchlorides-narcoses. Medical Record April 1901. — 82) Wiessner, Ueber Aethylchloridnarkose. Wien. med. W. 1898. Nr. 28. — 83) Witzel, Wenzel und Hackenbruch, Die Schmerzverhütung in der Chirurgie. München 1906. — 84) Wood und Cerna, Aethylchlorid. The dental Cosmos 1892.

XX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU JENA.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. E. LEXER.**

Ueber Spornbildungen am Olecranon.

Von

Privatdocent Dr. **Krüger.**

(Mit 2 Abbildungen und Taf. XVIII—XX.)

In den letzten Jahren ist sehr viel die Rede gewesen von dem sogenannten Calcaneussporn, einer exostosenartigen Bildung auf der Plantarfläche des Tuber calcanei, auf die man durch die Mitteilungen von Plettner und später von Ebbinghaus aufmerksam geworden war, welche sie bei einer Reihe von Patienten entdeckten und als Ursache von Fersenschmerzen erkannten.

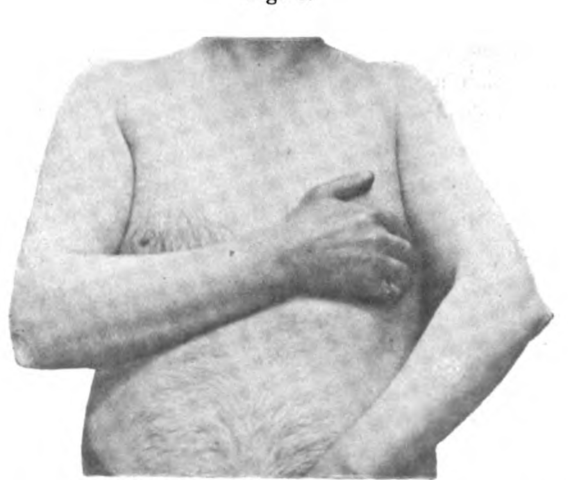
Die Entstehung solcher bis dahin nicht bekannter oder nicht beachteter Knochenprominenzen, für die sich allgemein jetzt die Bezeichnung „Sporn" eingeführt hat, wurde von den nachfolgenden Untersuchern in der verschiedensten Weise erklärt. Während die einen entzündlichen Ursprung annahmen, so durch Gonorrhoe, Influenza, Rheumatismus oder Bursitis, neigten andere einer traumatischen Entstehung zu. Wieder andere, welche, wie schon Ebbinghaus in einem seiner Fälle, auch an gesunden Füßen den Sporn fanden, faßten ihn als Skelettvarietät auf, dem nur gelegentlich eine klinische Bedeutung zukäme, oder man ließ ihn als eine dem höheren Alter zugehörige Erscheinung entstehen durch Verkalkung oder Verknöcherung von Sehnenansätzen, besonders bei Arterio-

sklerose, Gicht und Neigung zu osteoarthritischen Processen.

Ohne hier auf diese Fragen, die in ausführlich referierender Weise zu wiederholten Malen durch Blencke, Jakobsthal, Chrysopathes, Sarrazin u. A. erörtert worden sind, im einzelnen einzugehen, möchte ich über Spornbildungen berichten, die ich in analoger Weise wie am Calcaneus am Olecranon häufiger beobachtet habe, und über die, soweit ich die Litteratur übersehe, klinische Angaben fehlen, abgesehen von einer kurzen Notiz Bähr's, der sie zweimal sah.

Mein erster Fall betraf einen 50jährigen Postschaffner, den ich vor zwei Jahren wegen chronischer Pancreatitis in Behandlung hatte. Der Mann besaß beiderseits einen sehr spitz vorstehenden Ellenbogen

Fig. 1.



(Fig. 1), und er erinnerte sich, schon beim Militär deswegen aufgefallen zu sein. Das Röntgenbild ergab einen interessanten Befund (Taf. XVIII—XIX, Fig. 1): Dem Olecranon saß, nach außen vom Ansatz der Tricepssehne, ein etwa bohnengroßes und ähnlich geformtes Knochenstück auf, welches am linken Arm solide knöchern mit demselben verbunden war, während rechts eine deutliche Grenzlinie zu erkennen war; hier gelang es auch bei der Palpation ein leichtes Federn des Knochenstückchens nachzuweisen.

Aus der Anamnese ging hervor, daß es sich um eine zum mindesten früh erworbene, wenn nicht gar angeborene Knochenbildung handelte. Ernstere Beschwerden hatte der Mann davon nicht gehabt, jedoch war ihm längeres Aufstützen der Ellenbogen z. B.

auf die Sitzlehne der Postkutsche, immer unbequem gewesen, da sich Druckgefühl einstellte, und wiederholt hatten sich auch leichte Entzündungen an diesen Stellen abgespielt.

Da es mir sofort klar war, daß man es hier mit Knochengebilden zu thun hatte, die mit dem Calcaneussporn in Parallele zu setzen waren, machte ich von dem Mann auch Fußaufnahmen. Das Ergebnis war aber negativ. Ebenso war die Ausbeute bei der Durchsicht der in der Klinik gesammelten Röntgenbilder gering, wie zu erwarten war, da ausgeprägte Spornbildungen am Olecranon schon früher Aufmerksamkeit erregt haben würden. Nunmehr wählte ich mir aus dem Krankenmaterial Individuen der verschiedensten Altersstufen vom 20. Jahre an aufwärts, die mir durch die spitze Konfiguration ihrer Ellenbogen auffielen. Auf diese Weise gelang es verhältnismäßig leicht, eine größere Anzahl von Spornbildungen festzustellen.

Es zeigte sich auch dabei bald, daß der Sporn in seiner Ausbildung sehr wechselt und von der einfachen Prominenz und Verdichtung der Olecranonspitze bis zum respektablen Dorn in allen Abstufungen vorkommt. Dabei finden sich auch noch Varietäten insofern, als der Sporn nicht immer doppelseitig und gleich ausgebildet beobachtet wird, sondern zuweilen besteht ein erheblicher Größenunterschied, zuweilen fehlt das Gebilde auf der einen Seite vollständig; allerdings ist das verhältnismäßig selten (Taf. XVIII—XIX, Fig. 2—5). Vom Calcaneussporn ist uns ein ähnliches Verhalten bekannt.

Was das Geschlecht anlangt, so habe ich bis jetzt unter etwa 20 Beobachtungen nur einmal bei einer 60jährigen Frau einen kleinen Olecranonsporn gefunden. Aehnlich kommt auch die Exostose des Fersenbeins viel häufiger bei Männern vor als bei Frauen.

Allen diesen von mir durch Auswahl gewonnenen Fällen gemeinsam war, daß irgendwelche Beschwerden, die auf die Existenz des Spornes hätten zurückgeführt werden müssen, nicht bestanden. Es kamen jedoch im Laufe der Zeit Fälle zur Beobachtung, wo derselbe klinische Bedeutung hatte. Es ist leicht verständlich, daß traumatische Einflüsse, denen der Ellenbogen an sich leicht zugänglich ist, bei bestehender Spornbildung vermehrt zur Geltung kommen können. So entwickelten sich bei drei Patienten im Anschluß an einen Stoß gegen den Ellenbogen entzündliche Zustände in der Bursa olecrani, die durch eine große Neigung zum Recidiv ausgezeichnet waren. In zweien von diesen Fällen wurde neben der

Exstirpation der Bursa die Abmeißelung der prominenten Knochenlamelle vom Olecranon und Excision aus der Tricepssehne vorgenommen und damit Heilung erzielt; der dritte entzog sich dieser Behandlung.

Interessanten Befund bot ein vierter Patient. der beim Grasmähen mit dem rechten Ellenbogen heftig gegen einen Baumstamm gestoßen war. Er verspürte sofort ziemlich intensiven Schmerz, besonders bei Streckbewegungen im Ellenbogengelenk. Da die Beschwerden nach Ablauf von 4 Wochen ziemlich unverändert waren und der Mann in seiner beruflichen Thätigkeit als Gärtner erheblich gestört war, begab er sich in klinische Behandlung. Es bestand heftiger Druckschmerz an einer eben fühlbaren knöchernen Prominenz des Olecranons. Die Röntgenaufnahme (Taf. XVIII—XIX, Fig. 6) wurde zuerst als gewöhnliche Absprengungsfraktur des Olecranons aufgefaßt, jedoch ergab die Aufnahme des anderen Ellenbogens eine deutliche Spornbildung, so daß nunmehr die Diagnose Fraktur eines Olecranonsporns lautete. Die Operation ergab in der That einen mobilen Sporn und einen kleinen, von der Bruchfläche stammenden Spongiosasequester. Von Callusgewebe war nichts zu sehen.

Nun will ich noch drei Fälle anführen, die wegen anderer Leiden in Behandlung waren, also Nebenbefunde darstellen, die aber den einfachen Spornbildungen gegenüber eine gewisse Sonderstellung einnehmen. Der eine Fall (Taf. XX, Fig. 7) ähnelt meiner ersten Beobachtung: es befindet sich am rechten Arm ein erbsengroßes längliches Knochenstück. vom Olecranon durch einen etwa 1 mm breiten Zwischenraum getrennt, in der Tricepssehne. Das Olecranon der anderen Seite zeigt nur eine ganz geringe Andeutung eines Spornes. Ich werde auf diesen Fall später noch einmal zurückkommen.

Ein anderer, 69 jähriger Patient, der wegen eingeklemmten Bruches operiert worden war, bot sehr ausgeprägte Spornbildung an beiden Ellenbögen, sowie isolierte Kalk- resp. Knocheneinlagerungen in der Tricepssehne (Taf. XX, Fig. 8). Am linken Arm fand sich ein 2 cm langer unregelmäßig begrenzter harter Körper unmittelbar hinter dem Olecranon dessen Rückfläche im Röntgenbild mit Auflagerungen besetzt erscheint. Am andern Arm zeigen sich zwei kleinere Einlagerungen dicht oberhalb des Spornes, eine etwa zehnpfennigstückgroße 6 cm oberhalb in der Strecksehne. Die Sporne imponieren beide durch ihre Mächtigkeit, besonders an der Basis.

Bei Bewegungen im linken Ellenbogengelenk fühlte man mit der auf das Olecranon aufgelegten Hand deutlich Krepitation.

Bei dem dritten hier noch zu erwähnenden Falle zeigte das Olecranon schon äußerlich eine geradezu groteske Form (Fig. 2). Auch dieser Patient, ein 56jähriger Klempnermeister, machte die Angabe, daß seine Ellenbögen schon früher diese Form gehabt hätten. Genauere Angaben vermochte er aber nicht zu machen. Vor Jahren sei er einmal wegen einer Eiterung am linken Ellenbogen operiert worden. Es wird also wohl Bursitis vorgelegen haben. Im Röntgenbild, Taf. XX, Fig. 9, sieht man, wie am rechten Arm ein mächtiges Knochenstück einem breitbasigen Sporn haubenartig aufsitzt, während ein kleineres isoliert davon dicht oberhalb in der Sehne eingelagert

Fig. 2.



ist. Links ist der Sporn etwas zierlicher, ladet aber weiter nach hinten und schräg oben aus. An ihn schließt sich lose eine längliche Einlagerung, welche ebenso wie die Spitze des Spornes nur einen hellen Schatten gegeben hat. Von diesem Falle wurde ein Jahr später eine Kontrollaufnahme gemacht, welche interessanter Weise ergab, daß die Spitze des Spornes sich mehr verdichtet hatte, und daß die daneben bestehende Einlagerung durch Apposition von körnigen Schatten fast doppelt gewachsen war. Außerdem besteht am linken Humerus oberhalb des Gelenkkörpers an der Vorderseite eine spitze breitbasige Knochenzacke, die an einen Processus supracondyloideus erinnert, die aber mit aller Wahrscheinlichkeit als das Produkt einer Myositis ossificans traumatica aufzufassen ist, da der

Mann vor 30 Jahren eine Luxation des Ellenbogengelenks erlitten hatte, und wir wissen besonders durch Machol, mit welcher Regelmäßigkeit an reponierte Ellenbogengelenksluxationen sich die Verknöcherung der Muskulatur vor der Ellenbeuge anschließt.

Was nun die Erklärung des Auftretens der beschriebenen Spornbildungen am Olecranon angeht, so ergab sich mir folgende Fragestellung: Haben wir es mit präformierten Gebilden zu thun, die mit der primären Knochenanlage zusammenhängen oder sind dieselben nachträglich am fertig entwickelten Knochen entstanden und auf welche Ursachen sind sie dann zurückzuführen?

Gegen die Annahme einer Präexistenz in dem Sinne, daß mit der fertigen Ausbildung des Skeletts auch der Sporn entwickelt ist, scheint hier ebenso wie beim Calcaneussporn der Umstand zu sprechen, daß durchgehends nur im höheren Alter derartige Bildungen zur Beobachtung kommen. Von meinen Fällen war einer 28 Jahre, einer 32, alle übrigen dagegen bewegten sich zwischen 40 und 70 Jahren. Auffallend erschien nur, daß der eine Patient sich bereits seit der Militärzeit seiner eigentümlich geformten Ellenbögen erinnerte.

In der Idee, daß vielleicht Variationen in der Entwicklung der Apophyse des Olecranons den Anstoß zur späteren Spornbildung geben könnten, röntgte ich nun eine größere Serie von Individuen beiderlei Geschlechts in den Entwicklungsjahren. Ich konnte eine außerordentliche Variabilität in dem Auftreten der Ossifikation der Olecranonapophyse konstatieren, sowohl was den Befund bei gleichaltrigen Individuen anlangte als das Verhalten beider Knochen an derselben Person. Die Zahl der Knochenkerne schwankte zwischen zwei und vier, als obere Grenze für die vollendete Ossifikation fand ich erst das 20. Lebensjahr, während Merkel das 16., Gegenbaur das 17. angiebt. Der Umstand, daß in manchen Fällen die Olecranonepiphyse so spät verknöchert, ließe sich vielleicht zur Erklärung einer späteren Spornbildung heranziehen in dem Sinne, wie es Chrysopathes für den Calcaneussporn thut: man könnte sich vorstellen, daß durch den Zug der Tricepssehne der noch nicht verknöcherte Teil der Epiphyse gedehnt und ausgezogen wird, besonders wenn das Individuum in diesen Jahren schon schwere Arbeit zu leisten hätte. Die an sich plausible Vorstellung wird aber hinfällig durch die Erwägung, daß dann der Olecranonsporn in jüngeren Jahren sicher öfter zur Beobachtung kommen würde. Andere Anhaltspunkte, in dem Sinne, daß ein überzähliger Knochenkern dem späteren Sporn zu Grunde läge, konnte ich bei diesen Untersuchungen

auch nicht finden. Jedoch glaube ich Unterschiede in der Entwicklung des Olecranons insofern festgestellt zu haben, als nach vollendeter Ossifikation bei dem einen Typus das Olecranon fast rechtwinklig nach hinten ausladet, während es bei dem anderen mehr oder weniger abgeschrägt ist und dadurch eine rundliche Form des Ellenbogens bedingt, und es scheint mir bemerkenswert, daß alle von mir beobachteten Fälle mit Spornbildung zu dem ersteren Typus gehören. Es bedarf aber wohl keiner besonderen Erläuterung, daß ein derartig rechteckig konturiertes Olecranon zu erhöhtem Maße für traumatische Einflüsse disponiert ist, denen ich zusammen mit regressiven Veränderungen der Tricepssehne eine wichtige Rolle in der Entstehung der Spornbildungen zuschreiben möchte. Durch Beobachtungen von Höring, Rothschild und Frangenheim ist traumatische Knochenbildung in der Achilles- und Tricepssehne nachgewiesen worden; es waren erhebliche, einmalige Gewalteinwirkungen in diesen Fällen vorausgegangen. Es steht aber meiner Ansicht nach auch der Auffassung nichts im Wege, daß leichtere, häufig wiederholte Traumen Bedingungen zur Verknöcherung der Tricepssehne schaffen können, besonders wenn sie eine altersveränderte Sehne betreffen. Vielleicht genügen auch die in der Sehne sich abspielenden regressiven Veränderungen allein zur Verknöcherung ohne daß ein Trauma mitwirkte; wir brauchen uns nur an die Verkalkung und Verknöcherung innerer Organe und Geschwülste zu erinnern. In dem einen von mir operierten Falle war die Sehnenveränderung sehr augenfällig: das Gewebe aufgelockert, stellenweise milchig zerfallen, offenbar in Degeneration begriffen.

Während sich so das Vorkommen von Spornbildungen in höherem Lebensalter zwanglos erklären läßt, stoßen wir in dem Falle meiner ersten Beobachtung insofern auf Schwierigkeiten, als schon in Jugendjahren die Ellenbögen auffallend spitze Form gehabt haben sollen. Nun soll hier aber hervorgehoben werden, daß ich bei dem Suchen nach Spornen auch bei Ellenbögen, die wegen ihrer verdächtig spitzen Form einen Erfolg versprachen, entweder nur eine Verdichtung der Olecranonspitze oder einen Sporn in den ersten Anfängen der Entwicklung fand (Taf. XX, Fig. 10). Es genügt also ein Olecranon, das dem ersten von mir oben gekennzeichneten Typus angehört, schon allein, um das Bild des spitzen Ellbogens hervorzurufen. So sehen wir auch in dem fraglichen Falle (Taf. XVIII—XIX, Fig. 1), daß die hintere obere Spitze des Olecranons auffallend weit nach hinten und außen hervortritt, und es ist sehr wohl

möglich, daß die Knochenbildung im Ansatz der Tricepssehne erst später sich hinzugesellt hat.

In der Hauptsache nehmen die zur Spornbildung führenden Ossifikationsvorgänge ihren Ursprung vom Sehnengewebe aus. Außer den in Taf. XX, Fig. 8 entfernt vom Olecranon aufgetretenen Knochenkörpern spricht der in Taf. XX, Fig. 7 abgebildete Fall dafür, wo zwischen dem Sporngebilde und der Rückfläche des Olecranons ein kleiner offenbar noch bindegewebiger Spalt besteht. Vielleicht kommt es in solchen Fällen später noch zu knöcherner Vereinigung. Ein derartiges Verhalten scheint aber verhältnismäßig selten zu sein. In der Regel verknöchert zuerst die unmittelbar an den Knochen ansetzende Sehnenpartie und durch weitere Apposition von Knochengewebe aus der Sehne her erfolgt dann ein langsames Wachstum, was sich im Röntgenbild gelegentlich einwandsfrei nachweisen läßt. So ist in Taf. XVIII—XIX, Fig. 5 deutlich zu sehen, wie an die bereits kompakte Basis des Spornes sich eine spongiösere Spitze ansetzt, die offenbar jüngeren Datums ist. Am schönsten wird dieses Wachstum der Verknöcherungen aber durch die in Taf. XX, Fig. 9 abgebildete, ein Jahr nach der ersten Durchleuchtung angefertigte Kontrollaufnahme zur Anschauung gebracht. Mit der Ausbildung des Spornes ungefähr parallelgehend pflegt eine Verdichtung der demselben angrenzenden Partie der Olecranonkante aufzutreten. Taf. XX, Fig. 11 zeigt dieses Verhalten sehr ausgeprägt. Wahrscheinlich haben wir es auch hier mit dem Produkt chronischer irritativer Processe zu thun; besonders wäre hier an die früher erwähnten häufigen Schleimbeutelentzündungen zu denken.

Zum Schluß gebe ich einige Bemerkungen über die Verhältnisse, wie sie sich bei anatomischer und mikroskopischer Untersuchung darboten. Während des Operationskurses bot sich mir Gelegenheit, an der Leiche eines alten Mannes die anatomischen Verhältnisse zu studieren. Nach der Eröffnung der Bursa olecrani präsentierte sich in der oberen Hälfte derselben, durch eine leichte Vorwölbung markiert, der Sporn; derselbe ist aber durchaus kein zapfenartiges Gebilde, zu welcher Annahme die Röntgenbilder verführen könnten, sondern stellt einen ca. 1 cm breiten und 3 mm langen schaufelartigen Fortsatz dar, der, wie sich nach Wegnahme der hinteren Wand des Schleimbeutels zeigte, in der Mitte etwas eingekerbt war. Die Tricepssehne setzte sich am oberen Rand und innerer, dem Olecranon zugekehrten Fläche an, ließ aber die Rückwand vollkommen frei. Wir sehen, daß wir es mit Verknöcherung der äußersten, traumatischen Einflüssen am meisten ausgesetzten

Sehnenpartien zu thun haben, die ihrerseits wieder in naher Beziehung zu dem Olecranonschleimbeutel stehen.

Ich habe ferner mikroskopische Untersuchungen ausgeführt an dem bei Operationen gewonnenen Material und solchem von frischen Leichen, was ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dürck verdankte. Wie schon nach den Röntgenbildern anzunehmen war, handelte es sich bei diesen Spornen in der That um echtes Knochengewebe. Ich lasse eine kurze Beschreibung des mikroskopischen Befundes folgen, weil Sarrazin das Präparat eines Calcaneusspornes abbildet, welcher mir als ein absolutes Pendant zu den meinigen erscheint, und weil ich mich andrerseits der von Sarrazin gegebenen Erklärung desselben nicht anschließen kann. Sarrazin beschreibt sein Präparat ungefähr folgendermaßen: „Die Ursprungsstelle des Spornes ist leicht eingeschnürt und scheidet an dieser Stelle durch eine breitere Schicht kompakter Substanz Exostose und Fersenbeinknochen. Die obere Begrenzungslinie zeigt unverändertes Periost, das bis zur Spitze des Spornes sich deutlich verfolgen läßt. Hier hört der Periostbelag auf, an seine Stelle ist an der ganzen Unterfläche der Exostose sowohl wie des angrenzenden Fersenbeinteils eine breite Schicht getreten, die aus verkalktem Faserknorpel besteht. Darunter entspringt die Plantarfascie.“ Die verkalkte Knorpelzone läßt S. aus dem durch mechanische Verhältnisse geschädigten Periostüberzug der Unterfläche hervorgehen, während er die aus schwammiger Knochensubstanz bestehende und mit dem Fersenbeinknochen unmittelbar zusammenhängende, auf der einen Seite Periostüberzug tragende Exostose als ein fertiges, präexistentes Gebilde ansieht. Wahrscheinlich würde S. aus meinen Präparaten für den Olecranonsporn dieselben Schlüsse ziehen: Das derbfaserige Periost der Ulna setzt sich über die Außenfläche des Spornes bis zu seinem oberen Ende fort, um hier in die Fasern der Tricepssehne überzugehen. Der abgestumpfte, obere Rand, sowie die Innenfläche des Spornes dienen ebenso wie die Rückfläche des Olecranons den Sehnenfasern zum Ansatz. Zwischen Sehne und Knochen ist sowohl am Sporn als am Olecranon eine schmale, unregelmäßig begrenzte Zone von mit Kalksalzen imprägnierten Knorpelzellen eingeschoben. Stellenweise lassen sich auch außerhalb dieser Zone reichlich Knorpelzellen im Sehnengewebe nachweisen. Ueberall erfolgt eine direkte Umwandlung der Knorpelzellen in Knochenzellen. Das Innere des Spornes besteht aus starkbalkiger Spongiosa, die sich in die Markhöhle der Ulna fortsetzt. In manchen

Schnitten dagegen erscheint ein in der Richtung der Hinterwand des Olecranons zur äußeren Corticalis ziehender Knochenbalken eine gewisse Grenzlinie zwischen Olecranon und Sporn anzudeuten.

Was zunächst die verkalkte zwischen Sehne und Knochen eingeschobene Knorpelzone anlangt und das Fehlen des Periostes an dieser Stelle, so ist es eine bekannte Thatsache, daß die Mehrzahl der mit starken Sehnen ausgestatteten Muskeln sich direkt ohne Vermittelung des Periostes an den Knochen ansetzen. Ebenso bekannt dürfte sein, daß nicht nur bei älteren, sondern auch bei jüngeren Individuen an solchen Stellen regelmäßig Faserknorpelzellen sich befinden, die den Uebergang der Sehne zum Knochen vermitteln. Bei älteren Leuten finden sich diese Knorpelzellen dann mehr oder minder mit Kalksalzen imprägniert. Es stellt das, wie ich mich an Kontrollpräparaten, besonders vom Calcaneus überzeugte, einen konstanten Befund dar, der wohl noch nicht dem Gebiet des Pathologischen zugerechnet werden darf. Ebenso darf der dem fertigen Knochen gleichende spongiöse Bau nicht zur Annahme präexistenter Anlage verwendet werden, denn auch die Myositis ossificans traumatica liefert ein ganz ähnliches Balkensystem, ebenso wie es bei den traumatischen Verknöcherungen der Sehnen gefunden wurde. Was uns höchstens zu der Auffassung verleiten könnte, daß der Sporn ein fertig abgeschlossenes, seit längerer Zeit angelegtes Gebilde sei, ist der Umstand, daß sich die am Sporn und die am Olecranon befindlichen Knorpelzonen vollkommen zu gleichen scheinen; nichts deutet darauf hin, daß am Sporn eine energischere Knochenbildung stattfindet als an der Rückwand des Olecranons. Dafür giebt uns aber der klinische Verlauf die Erklärung, welcher uns lehrt, daß das Wachstum dieser Sporne ganz außerordentlich langsam vor sich geht, und wie aus dem früher von mir wiederholt erwähnten Röntgenbefund hervorgeht (Taf. XX, Fig. 9) im Laufe eines Jahres nur wenige Millimeter betragen kann. Außerdem besteht noch die Möglichkeit, daß unter gewissen Verhältnissen der Verknöcherungsproceß vielleicht ganz zum Stillstand kommen kann; sonst würden wahrscheinlich Sporne von der Größe wie in Fig. 1, 8 und 9 öfters zur Beobachtung kommen.

Meine auf vorstehenden Ausführungen fußende Auffassung der Spornbildungen am Olecranon geht also dahin, daß es sich nicht etwa um präexistente Skelettvariationen handelt, sondern daß dieselben *im späteren Leben entstehen durch Verknöcherung der am weitesten nach außen an-*

setzenden Teile der Tricepssehne. Was die Ursache dieser Knochenbildung betrifft, so glaube ich einer Diskussion der zahlreichen für den Calcaneussporn angeführten ätiologischen Momente enthoben zusein, da die meisten davon in meinen Fällen keine Rolle spielten. Es scheinen vielmehr in der Hauptsache chronische, traumatische Einflüsse in Verbindung mit regressiven Sehnenveränderungen in Betracht zu kommen, sowie eine, diese Einflüsse besonders begünstigende spitze Form des Olecranons. Möglicherweise ist auch noch die funktionelle Inanspruchnahme der Tricepssehne von Bedeutung, wodurch sich die offenbare Bevorzugung des männlichen Geschlechtes erklären würde.

Die Mehrzahl der Olecranonsporne sind für ihre Träger bedeutungslos; sie erhalten aber in manchen Fällen klinische Bedeutung durch Erzeugung recidivierender Schleimbeutelentzündungen und dadurch, daß sie gelegentlich frakturieren können. Ob im Falle einer Fraktur so langdauernde intensive Beschwerden, wie ich sie beobachten konnte, die Regel bilden, müssen weitere Erfahrungen lehren. Herrn Geheimrat Lexer verdanke ich noch eine, ihn selbst betreffende Mitteilung: Bei einem Falle auf der Treppe schlug er heftig mit dem rechten Ellenbogen auf und verspürte sofort heftige Schmerzen. Die Röntgenaufnahme ergab die Absprengung eines hirsekorngroßen Knochenstückchens. Wochenlang bestanden ziemlich intensive Beschwerden beim Beugen des Armes, besonders während des Operierens. Eine neuerdings aufgenommene Röntgenaufnahme ergab beiderseits spitzes Olecranon mit deutlicher Spornbildung von je 1 mm Länge. Von der Absprengung ist nichts mehr sichtbar; wahrscheinlich ist Resorption eingetreten. Jedenfalls wird sich aber in manchen Fällen die Indikation zu operativer Entfernung des Spornes ergeben.

Da wir es beim Olecranonsporn und Calcaneussporn zweifellos mit ganz verwandten Bildungen zu thun haben, tragen diese Zeilen vielleicht auch bei zur Klärung der über das Wesen des letzteren bestehenden Anschauungen.

XXI.

AUS DEM

KANTONSSPITAL ZU MÜNSTERLINGEN.

CHEFARZT: **DR. CONRAD BRUNNER.**

Ueber die Resultate der wegen Ulcus ventriculi und seinen Folgezuständen ausgeführten Gastroenterostomieen.

Von

Dr. P. A. Albrecht,
prakt. Arzt in Zürich.

Obwohl die Gastroenterostomie wegen Ulcus rotundum und seinen Folgezuständen eine häufig geübte Operation ist, ja an einzelnen Kliniken betreffs Häufigkeit neben den Bruchoperationen an erster Stelle rangiert [1]), kann doch nicht behauptet werden, daß bezüglich ihrer therapeutischen Bewertung Einstimmigkeit herrsche. Im Gegenteil! Die Ansichten über den Wert der Operation, über die Berechtigung ihrer häufigen Ausführung gehen weit auseinander, so weit, daß es darüber an einzelnen Orten zwar nicht zu einem „Streit der Fakultäten", aber zu einem solchen innerhalb der Fakultät, zwischen Chirurgen und internen Klinikern gekommen ist. Bei letzteren herrscht vielfach die Ansicht, die G.E. werde zur Zeit beim Magengeschwür zu häufig ausgeführt, die Indikationsstellung der Chirurgen sei durch zu starke Betonung der mechanischen Mo-

1) Hochenegg, Gastroenterostomie oder Resektion bei Ulcus ventriculi? Wien. klin. W. 1910. Nr. 2.

mente und ungenügende Bewertung des Magenchemismus und der bei der Magenverdauung überhaupt sich abspielenden physiologischen Vorgänge zum Schaden mancher Kranker eine zu laxe geworden [1]. Noch vor wenigen Jahren haben sich im Verein für innere Medicin zu Berlin zwei auf dem Gebiete der Verdauungskrankheiten hochverdiente Autoren, Ewald und Rosenheim, sehr skeptisch über die Erfolge der G.E. geäußert; der letztgenannte wollte die Indikation zur Operation nur in Fällen schwerster motorischer Insufficienz und bei unaufhörlichen Blutungen als gegeben erachten [2].

Aber auch seitens der Chirurgen selbst wird die Operation verschieden bewertet. Die meisten stehen wohl auf dem von Krönlein [3] und Kocher [4] vertretenen und in neuester Zeit von Hochenegg (l. c.) besonders energisch verteidigten Standpunkt, wonach die G.E. das Normalverfahren operativer Ulcusbehandlung darstellt und die radikalen Methoden der Excision und Resektion nur bei begründetem Verdacht auf Carcinomentwicklung in der Geschwulstnarbe Berechtigung haben. Demgegenüber fehlt es nicht an gewichtigen Stimmen, die auf eine Einschränkung der G.E. zu Gunsten radikaler Methoden tendieren; es sei diesbezüglich bloß auf die Arbeiten von Jedlicka [5], Ali Krogius [6], Bakes [7], Rydigier [8], Busch [9], Payr [10] verwiesen. Von den Vertretern der radikalen Methoden wird einerseits darauf hingewiesen, daß die G.E. das erneute Auftreten von Ulcuserscheinungen manchmal nicht verhindert, die Gefahr nachträglicher tödlicher Blutung oder Perforation nicht immer abgewendet habe; anderseits wird das Vorkommen von Carcinombildung in der Geschwürsnarbe hervorgehoben. Jedlicka (l. c.) schlägt diese Gefahr so hoch an, daß er mit Rücksicht hierauf die Resektion als das Normalverfahren nicht bloß für Geschwüre des Magenkörpers sondern auch für solche des Py-

---

1) Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. 1909. S. 480. Vgl. auch Sahli, Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwüres. Korr.-Bl. f. Schweizerärzte. 1902. Nr. 2.

2) Vgl. Sitzungsberichte d. Vereins f. innere Med. z. Berlin. Centr. f. inn. Med. 1907. S. 25.

3) Arch. f. klin. Chir. Bd. 79.

4) Chirurg. Operationslehre. 5. Aufl. 1907. S. 871.

5) Zur operativen Behandlung des chronischen Magengeschwürs und dessen Folgezuständen. Prag 1904.

6) Arch. f. klin. Chir. Bd. 75.

7) Ebenda. Bd. 76.

8) Berl. klin. W. 1906. Nr. 37.

9) Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. I.

10) Ebenda. Bd. 90 u. 92.

lorus betrachtet wissen will. Nicht ganz so weit geht Payr (l. c.). Nach ihm verdient die G.E. bei Geschwüren am Pylorus oder in dessen unmittelbarer Nähe volles Vertrauen; bei anderweitiger Geschwürslokalisation ist die Resektion als das operative Normalverfahren anzusehen; familiäre Krebsanamnese erheischt auch bei Pylorusgeschwüren die Resektion.

Bei der obwaltenden Divergenz der Meinungen schien es Herrn Dr. Brunner wünschenswert, sein eigenes G.E.-Material einer Durchsicht zu unterziehen. Durch Nachuntersuchungen sollte das spätere Schicksal der Operierten festgestellt, namentlich auch eruiert werden, wie es sich mit der Gefahr nachträglicher Carcinomentwicklung verhalte. Herrn Dr. Brunner sei dafür, daß er mich mit dieser Arbeit betraut und mir sein diesbezügliches Material zur Verfügung gestellt hat, an dieser Stelle mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

Ich habe versucht, ein thunlich vollständiges Bild des späteren Zustandes der Operierten zu erhalten, dabei auch festzustellen, ob und inwieweit nach der G.E. die Verdauung vom physiologischen Verhalten abweicht und ob der Allgemeinzustand und der specielle Zustand der Verdauungsorgane es rechtfertigen, von einer Meiopragie, einer physiologischen Minderwertigkeit der Gastroenterostomierten im Sinne Denéchau's[1]) zu sprechen. Mit Rücksicht auf die von Seiten Interner teilweise nicht ganz mit Unrecht gegen diesbezügliche aus chirurgischen Abteilungen stammende Arbeiten erhobenen Vorwurf allzu summarischer und deshalb nicht überzeugender Darstellung schien es mir erlaubt, ja erforderlich, die erhaltenen Resultate ausführlich wiederzugeben.

Statistisches.

Die Zahl unserer Gastroenterostomierten beträgt 40; davon waren Männer 25 (62,2%); Weiber 15 (37,5%).

Das Durchschnittsalter der Operierten beträgt 47,9 Jahre; das Durchschnittsalter der Männer allein 51, dasjenige der Weiber allein 43 Jahre. Die jüngste der operierten Personen war ein 19jähriges Mädchen; die ältesten waren zwei Männer von 70, bezw. 73 Jahren.

Hinsichtlich der Beschäftigung stehen unter den Männern

1) Denéchau, Les suites médicales éloignées de la gastroentérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications. Syndrome dyspeptique sécondaire à la gastroentérostomie. Paris 1907.

die Bauern an Zahl voran, es sind ihrer 9; außerdem waren unter den Operierten 2 Sticker, 1 Weber, 1 Schneider, 1 Schuhmacher, 1 Schmied, 1 Schiffskapitän, 3 Händler und Hausierer, 1 Telephonarbeiter, 1 Nachtwächter, 2 Maurer, 1 Formstecher. Ein Teil der aufgezählten Handwerker arbeitete jedoch zeitweise in der Landwirtschaft.

Unter den Frauen finden sich 4 Fabrikarbeiterinnen; die übrigen, meist als „Hausfrau“ bezeichnet, haben sich, wie die nähere Befragung ergab, fast ausnahmslos auch mit Feldarbeit beschäftigt.

Was die Zeit des Eingriffs betrifft, so wurden operiert:

1898	2	Patienten	1905	4	Patienten
1900	2	„	1906	7	„
1901	3	„	1907	3	„
1902	4	„	1908	1	„
1903	1	„	1909	3	„
1904	4	„	1910	6	„

Im Anschluß an die Operation gestorben sind 2 Männer; die Mortalität beträgt demnach genau 5%.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Magengeschwürs ist, wie schon Mikulicz betont hat, für den Chirurgen von hervorragender Wichtigkeit. Ich möchte mit Bezug auf die G.E. speciell hervorheben, daß schon bei der Bewertung der Operation an sich ätiologische Betrachtungen mitspielen, daß aber namentlich bei einer rationellen diätetisch-medikamentösen Nachbehandlung der Operierten, von welcher der Operationserfolg sicherlich manchmal in hohem Grade abhängt, die für die Entstehung und die Fortdauer des Ulcus im allgemeinen und im jeweiligen Fall besonders verantwortlich zu machenden Faktoren nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Mit Rücksicht hierauf ließ ich es mir angelegen sein, nicht bloß die von den Spitalassistenten bei der Aufnahme hinsichtlich der Aetiologie gesammelten anamnestischen Daten zusammenzustellen, sondern anläßlich der Nachuntersuchungen diese Angaben noch möglichst zu vervollständigen. Insbesondere wurde auch nach dem Vorkommen von Magensymptomen in der Verwandtschaft gefragt, da ein in der Magenpathologie sehr erfahrener Autor, A. Huber[1]), die Heredität

1) Ueber die Heredität beim Ulcus ventriculi u. s. w. Münch. med. W. 1907. Nr. 5.

in den Vordergrund der ätiologischen Faktoren gestellt hat.

Sehen wir nun zunächst, was sich bei unserem Material puncto Heredität ergiebt und halten wir uns dabei nur an die 21 nachuntersuchten Fälle, da wir einzig bei diesen sicher sind, daß die Patienten immer eingehend nach dieser Richtung ausgeforscht wurden. Von zehn derselben wird ein Magenleiden in der näheren Verwandtschaft, bei Eltern, Kindern, Geschwistern, Tanten angegeben. Diese 10 Fälle können wir in 3 Gruppen einteilen.

1. Gruppe.

Fall 3. Die Mutter der Pat. erkrankte im 73. Lebensjahr an Magenkrebs, war früher stets magengesund.

Fall 15. Eine Schwester litt häufig an Magenschmerzen; die 3 übrigen Geschwister und die jetzt noch lebenden Eltern waren stets magengesund.

Fall 16. Ein Stiefbruder der Pat. starb mit 55 Jahren an Magenkrebs nach ca. einjähriger Krankheitsdauer; früher war der Betreffende stets magengesund, ebenso wie die 3 übrigen Geschwister und die Eltern der Pat.

Fall 17. 2 Tanten mütterlicherseits sind an Magenkrebs gestorben, sonst kein Magenleiden in der Familie.

In dieser ersten Gruppe ist das Vorkommen eines Magenleidens bei einem Verwandten unserer Patienten als accidentell zu betrachten, ja man kann sagen, daß die Frage nach der Heredität des Ulcus durch diese Fälle eher in negativem Sinne beantwortet wird.

2. Gruppe.

Fall 5. Mutter der Pat. hatte oft Magenkrämpfe, starb an einem Schlaganfall.

Fall 8. Vater und eine Schwester waren längere Zeit magenleidend.

Fall 20. Mutter litt an „Magenverschleimung".

Bei diesen Fällen ist es denkbar, aber durchaus unbewiesen, daß die Magenkrankheit der resp. Verwandten ein Ulcus war.

3. Gruppe.

Fall 6. Die Mutter der Pat. starb 47 Jahre alt an chronischem Magengeschwür.

Fall 11. Der Vater der Pat. war jahrzehntelang magenleidend und starb an Magenblutung; eine Tochter leidet nach sauren Speisen an etwas Aufstoßen.

Fall 21. Der Vater des Pat. war viele Jahre magenleidend, hatte oft heftige Schmerzen und mußte häufig erbrechen; er starb mit 80 Jahren.

Bei den Fällen dieser Gruppe dürfen wir das Vorkommen eines Magengeschwürs bei einem der Eltern annehmen.

Wir sehen, in 3 unter 21 Fällen ist das Vorkommen eines Ulcus in der Ascendenz mit Sicherheit bezw. größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen; 3 weitere Fälle sind zweifelhaft. Halten wir uns nur an die sicheren Fälle, so ergiebt sich bei 14,3% unserer Patienten Ulcus in der Ascendenz; wollten wir auch die zweifelhaften Fälle beweisend erachten, so stiege der Procentsatz auf das Doppelte. Es würde dies den von Huber gegebenen Zahlen entsprechen. Für Huber ergiebt sich daraus ohne weiteres die Erblichkeit des Magengeschwürs, die er im Anschluß an Experimente Dalle Vedova's[1]) im Sinne einer Vererbung der Anlage zu einer bestimmten Innervationsstörung des Magens. welche speciell die trophischen Bahnen befalle und bei dieser oder jener Gelegenheitsursache ein Geschwür erzeuge, zu erklären geneigt ist. Huber meint, „die Thatsache der Vererbung würde gewisse regionäre Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens unserer Krankheit aufklären können. Es handle sich eben um Verschiedenheit der Rassen. In manchen Gegenden, wo das Ulcus besonders häufig vorkomme, wie im Engadin und in Thüringen würde eine gewisse Inzucht durch stark mit Ulcusdisposition belastete Ahnenmassen die größere Häufigkeit erklären können."

Indem Huber selbst „Gelegenheitsursachen" zur Erklärung mitheranzieht, räumt er ein, daß die Heredität an sich die Ulcusgenese nicht genügend erklärt. Die Erblichkeit mag beim Magengeschwür eine gewisse Rolle spielen; daß sie der prävalierende ätiologische Faktor sei, scheint mir nicht bewiesen. Gehäuftes Vorkommen von Ulcus in einer Familie oder in einer bestimmten Gegend beweist an sich noch nichts zu Gunsten hereditärer Einflüsse in pathologischem Sinne. Giebt es denn nur eine Vererbung pathologischer Anlagen? Gehen nicht auch unrationelle Lebensgewohnheiten im Essen und Trinken, Schädlichkeiten des Berufes u. a. häufig genug von den Eltern auf die Kinder über? Wie, wenn diese „Gelegenheitsursachen" bei der Ulcusentstehung die Hauptsache wären?

Die Annahme, der Engadiner habe infolge Inzucht einen schlechteren Magen als der Durchschnittsmensch, kann ich nicht teilen. Sie steht im Widerspruch zu der mir mehrfach bezeugten That-

1) Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. VIII.

sache, daß fremde Arbeiter, Handwerker, die im Engadin den Tisch der Einheimischen teilen, sich durch die dortige Kost viel häufiger den Magen verderben als die Eingeborenen.

Ebenso scheint es im Thüringer Wald nach Gerhardt[1]) unzweckmäßige Nahrung zu sein, die Anlaß zur Entstehung des Ulcus pepticum giebt.

Nachdem die Theorie von der Heredität des Ulcus weder sicher bewiesen, noch für sich allein ausreichend ist zur Erklärung der Geschwürsgenese, wollen wir unser Material doch auch mit Bezug auf andere Momente uns ansehen, die man mit dem Ulcus ätiologisch in Verbindung gebracht hat oder möglicherweise damit in Verbindung bringen kann. Auch hiebei wollen wir uns im wesentlichen an die 21 nachuntersuchten Fälle halten, da in den übrigen die ätiologischen Verhältnisse vielleicht nicht immer genügend berücksichtigt sind.

Eine tuberkulöse Belastung findet sich angegeben in den Fällen 1, 6, 8, 16. Es scheint nicht, daß sie für die Ulcusentstehung von Belang gewesen sei.

Typhus. In Fall 34 schlossen sich die Magenerscheinungen bemerkenswerterweise unmittelbar an Typhus an; in anderen Fällen, wo Typhus vorausging, bestand kein Zusammenhang.

Perityphlitis, in Fall 14 notiert, erscheint hier belanglos.

Chlorose ist angegeben in den Fällen 1, 16, 17, 18, 22. Nach der Zeitfolge der Erscheinungen sind die Fälle 1, 16, 22 nicht geeignet, die Rolle der Chlorose als eines ätiologischen Faktors des Magengeschwürs zu erhärten, dagegen scheint es nicht ausgeschlossen, daß in den Fällen 17 und 18 die Chlorose als ursächliches Moment wirkte.

Starke Blutverluste werden genannt in Fall 1, können jedoch hier in Berücksichtigung ihres zeitlichen Auftretens, höchstens für die Fortdauer, keineswegs für die Entstehung des Ulcus verantwortlich gemacht werden.

Nervosität, neuropathische Belastung, reizbares Temperament, psychische Einflüsse finden sich in den Fällen 1, 2, 3, 7, 12, 16, 17. Einige Kranke wollen infolge des Magenleidens nervös geworden sein. Das mag bisweilen zutreffen, aber in anderen Fällen ist der Zusammenhang sicherlich der umgekehrte; man beachte besonders Fall 16.

1) Cit. n. Ewald, Art. Magengeschwür in Eulenburg's Realencyklopädie. 4. Aufl.

Körperliche Ueberanstrengung wird von den Patienten in den Fällen 3, 4 und 10 als Ursache des Magenleidens bezeichnet. Bei 3 und 4 handelte es sich um Frauen, die durch die Verhältnisse gezwungen, Männerarbeit verrichteten, in Fall 10 um einen Schmied, dessen Konstitution, wie sich noch jetzt feststellen läßt, für sein Handwerk offenbar zu schwach war. Im Falle 6 wird körperliche Ueberanstrengung nicht für die erste Entstehung des Ulcus, aber für einen nach der G.E. aufgetretener Rückfall nicht nur von der Patientin selbst, sondern auch von ihrem Arzt verantwortlich gemacht. Ich glaube nicht, daß wir berechtigt sind, den Zusammenhang zwischen Ulcus und Ueberanstrengung in den citierten Fällen in Abrede zu stellen, mag derselbe auch nicht ohne weiteres klar sein und mögen auch noch andere Momente mitgespielt haben.

Traumatische Einflüsse sind in unserem Material nicht verzeichnet; auch die Schädigung durch Schnüren fällt bei den thurgauischen Bauernfrauen außer Betracht; nur in Fall 22, bei einer Ausländerin, könnte sie mitgewirkt haben.

Hastiges Essen, Genuß sehr heißer Speisen und Getränke, stark gewürzte Kost, ungeeignete, grobe Kost sind genannt in den Fällen 3, 6, 9, 10, 12, 14, 16, 22. In Fall 8 scheint die plötzliche Aenderung der Kost, die Einnahme eines an sich schon und mit Rücksicht auf das jugendliche Alter des Patienten noch besonders ungeeigneten Frühstücks als ursächliches Moment in Betracht zu kommen.

Ein für unser Material besonders wichtiger ätiologischer Faktor darf in dem oft überreichlichen Genuß von Obstwein erblickt werden. Die Angaben des durchaus intelligenten und zuverlässigen Patienten G.N. (5) sind in dieser Richtung besonders instruktiv: So lange der Mann in der Fremde ist und Bier sein tägliches Getränk bildet, hat er nie Magenbeschwerden, solche treten aber sofort auf, als Patient, in den Thurgau zurückgekehrt, anfängt, Obstwein zu trinken. Auch in den Fällen 10, 15 und 21 geht aus den Angaben der Patienten die Schädlichkeit des Obstweins hervor; in Fall 2 soll besonders der neue Obstwein das Leiden verschlimmert haben. Sicherlich hat diese Schädlichkeit noch in anderen Fällen gewirkt, ohne daß es den Betreffenden recht zum Bewußtsein kam oder ohne daß sie es eingestehen wollten. Der Thurgauer Bauer, der täglich ca. $1^1/_2$ Liter „Most", worunter nach seinem Sprachgebrauch vergorener Obstwein zu verstehen ist, konsumiert, im Hochsommer aber oft das Doppelte des genannten Quantums,

giebt es eben nicht gerne zu, daß er seinem Lieblingsgetränk über Gebühr zugesprochen oder daß ihm dasselbe geschadet habe; für die Erklärung seiner Krankheit durch Vererbung wäre er eher zu haben.

Bei unseren Patienten ist vielfach schlechtes Gebiß, frühzeitiger Zahnverlust festgestellt worden; manche haben schlecht sitzende Kautschuckporzellanprothesen, die von sogenannten „Zahntechnikern“, richtiger Pfuschern, angefertigt sind. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem mangelhaften Gebiß, bezw. dem frühzeitigen Zahnverlust und dem Magenleiden einiger Patienten ist um so weniger von der Hand zu weisen, als dieselben dem mangelhaften Zustand der Kauwerkzeuge in der Ernährung keineswegs Rechnung tragen konnten, sondern derbe Bauernkost beinahe unzerkaut hinunterschluckten. Unter diesen Umständen kommt es, wie ich wiederholt von anderem Material feststellen konnte, leicht nicht bloß zu motorischen, sondern auch zu sekretorischen Störungen (Hyperacidität) die für die Ulcusentstehung nicht belanglos sind.

Wir finden in 64,5% unserer Fälle Hyperacidität. Man sieht letztere vielfach als Folgeerscheinung des Ulcus an, allein eine genaue Befragung der Ulcuskranken läßt erkennen, daß sehr häufig dyspeptische Beschwerden mit Hyperacidität den eigentlichen Ulcuserscheinungen vorausgegangen sind. Es läßt sich dies teilweise auch an unserem Material verfolgen, wenn auch nicht durchgängig beweisen, da die anamnestischen Daten über die Reihenfolge der Erscheinungen bei Krankheitsbeginn nicht immer hinreichend informieren.

Ueberblicken wir die angeführten ätiologischen Momente, so stehen bei unseren Kranken die mit der Ernährung und Lebensweise zusammenhängenden Schädigungen im Vordergrund. Daß daneben noch verschiedene andere Faktoren mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit in Betracht kommen, daß in manchen Fällen gleichzeitig Ursachen verschiedener Art zusammengewirkt haben mögen, darf uns nicht verwundern. Alles, was die Vitalität der Magenwand schädigt, was die Sekretion steigert, was die Motilität verschlechtert, kann unter Umständen ätiologisch bei Magengeschwür in Betracht kommen. Mit Recht sagt daher Rütimeyer[1]), daß wir in der Ulcuspatho-

1) Rütimeyer, Ueber die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum etc. Wiesbaden 1906.

genese nicht alles auf eine Karte setzen dürfen, sondern daß die schädigenden Momente vielfach durcheinanderspielen. Man darf hinzufügen, daß diese schädigenden Momente je nach Lebensbedingungen, Gewohnheiten und Ernährungsweise an verschiedenen Orten variieren werden, daß da das eine, dort das andere vorherrschen wird. Die Verschiedenheit der entfernteren ursächlichen Momente hindert durchaus nicht, daß dieselben in letzter Linie stets auf das Wesentliche in der Geschwürsgenese hinzielen: die Verdauung einer in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Magenwandpartie durch den Magensaft. Doch sind zweifellos die beiden unmittelbar in Betracht kommenden Faktoren: herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut und Verdauungswirkung in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade beteiligt. Ist die Vitalität der Mucosa durch eine ausgesprochene Cirkulationsstörung (Thrombose, Embolie) stark geschädigt, dann mag schon ein subacider Saft zur Geschwürsbildung genügen. Besteht nur eine geringere Schädigung der Schleimhaut durch chronisch-entzündliche Processe, so wird das Ulcus nicht so leicht entstehen, aber die prolongierte Einwirkung eines peptisch sehr aktiven Magensaftes wird es hervorrufen können. Die Rolle der Hyperacidität kann man bei unbefangener Betrachtung kaum in Abrede stellen. Sie erklärt sich im wesentlichen nicht aus einer in der Zeiteinheit stärkeren Verdauungswirkung, denn diese steigt nur innerhalb gewisser Grenzen mit dem Säuregehalt; auch die von der peptischen Verdauungswirkung unabhängige korrosive Wirkung der Säure darf man nicht überschätzen. Was dagegen am meisten in Betracht kommt, ist die Verlängerung der Verdauungsperioden und die Verkürzung der Pausen, in denen die geschädigte Magenwandpartie sich erholen könnte. Jene Verlängerung ist teils dadurch bedingt, daß durch die vermehrte Saftabscheidung an sich schon der Zeitpunkt, wo durch alimentäre Bindung der Säure deren fernere Wirksamkeit eliminiert wird, sich hinausschiebt, vorzugsweise aber durch den bei vermehrter Säure anhaltenderen reflektorisch ausgelösten Pylorusverschluß.

Symptome.

Zur Charakterisierung unseres Materials dürfte es genügen, die wichtigsten vom Verdauungskanal abhängigen Symptome zu besprechen. Bezüglich mancher Einzelheiten wie auch der Allgemeinerscheinungen sei auf die Krankengeschichten verwiesen.

1. Schmerzen. Wir besprechen den Schmerz hier nur inso-

fern er rein subjektives Symptom ist; vom schmerzhaften Druckgefühl wird beim Untersuchungsbefund gesprochen werden. Daß der Schmerz das Hauptsymptom des Ulcus ist, zeigt sich auch bei unseren Fällen. In keinem derselben fehlt er völlig; in manchen ist er die konstanteste und am meisten hervortretende aller Krankheitserscheinungen. In Bezug auf Art, Grad, Dauer, Lokalisation, Zeit des Auftretens, auslösende Momente und Begleiterscheinungen verhält er sich ungemein verschieden; auch im einzelnen Fall ist er erheblichen Schwankungen unterworfen. Am meisten für Ulcus charakteristisch ist bekanntlich der unmittelbar oder bald nach dem Essen, oft schon während des Essens auftretende und durch feste mehr als durch flüssige Speisen hervorgerufene Schmerz. Bei rund einem Drittel unserer Kranken ist die zeitliche Abhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme verzeichnet, seltener findet sich ein Hinweis auf die Abhängigkeit der Schmerzen von der Qualität der Nahrung, wahrscheinlich weil anamnestisch nicht immer genau hierauf geachtet wurde. Wie dem auch sei, jedenfalls war der typische, für Ulcus beinahe pathognomonische Schmerz nur in einer Minderzahl der Fälle vorhanden und auch in diesen oft nicht zu Beginn der Krankheit, sondern erst nach längerer Dauer derselben.

In 3 Fällen traten die Schmerzen abwechselnd bald bei leerem Magen, bald nach dem Essen auf; in einem vierten Fall (11) anfänglich fast nur bei leerem Magen. Im Anschluß hieran sei auf Fall 39 hingewiesen, wo als Initialerscheinung der Krankheit zwar nicht Schmerzen, aber bei nüchternem Magen auftretendes Aufstoßen nebst Heißhunger und Besserung dieser Beschwerden durch Nahrungsaufnahme erwähnt ist. Wir haben es in diesen Fällen mit der sogenannten „schmerzhaften Magenleere“ zu thun, die früher gewöhnlich als Symptom einer Magenneurose aufgefaßt, von Ehrlich[1]) als Symptom des Ulcus ventriculi oder duodeni angesprochen wurde. Wir möchten indessen namentlich in Fall 11 die Möglichkeit nicht ausschließen, daß jene Erscheinung zunächst bloß Folge einer Sekretionsanomalie war, an die sich das Ulcus vielleicht erst später anschloß.

Die manchmal erwähnten brennenden Schmerzen — sie kommen namentlich im Beginn der Krankheit zeitweise ohne anderweitige Symptome vor — sind zunächst wohl der Ausdruck gesteigerter Salzsäureproduktion.

1) Ehrlich, P., Ist die schmerzhafte Magenleere eine nervöse Erkrankung? Münch. med. W. 1904. Nr. 20.

Was die Patienten als krampfhafte Schmerzen, „Magenkrämpfe“ bezeichnen, mag wohl größtenteils wirklichen Krämpfen der Antrum- und Pylorusmuskulatur entsprechen. Indessen sind Pylorospasmen, eine wie große Rolle sie auch im Verlauf des Ulcus spielen, doch an sich noch kein für Ulcus charakteristisches Symptom. Sie gewinnen aber an Bedeutung für die Ulcusdiagnose, wenn sie mit einer gewissen Konstanz kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme eintreten; noch mehr, wenn sie eher durch mechanisch irritierende Nahrung (z. B. Brot, cellulosereiche Gemüse) als durch die Saftsekretion steigernde Flüssigkeiten (Bouillon) ausgelöst werden; am meisten, wenn sie durch Alkalien nicht beeinflußbar sind, was bei den bei einfacher Hyperacidität und saurem Magenkatarrh vorkommenden Pyloruskrämpfen so gut wie immer der Fall ist[1]).

In 6 Fällen wird der ausstrahlende Charakter der Schmerzen neben dem krampfhaft zusammenziehenden und mehr als dieser hervorgehoben; dabei handelte es sich 4 mal um Ulcera der kleinen Kurvatur.

Aus unserem Material geht hervor, daß die Schmerzen oft mit Ausbildung der Stenose intensiver und anhaltender werden und dann namentlich in der Nacht sich steigern. Daß ihr Auftreten jetzt zum guten Teil an den Füllungszustand des Magens gebunden ist, springt in die Augen. Von sogleich noch zu besprechenden Ausnahmen abgesehen wirken denn auch in diesem Stadium Magenspülungen günstig auf die Schmerzen.

Der häufige Parallelismus zwischen Grad und Dauer der Schmerzen einerseits und Stenosen- bezw. Retentionserscheinungen anderseits wäre kaum zu erklären, wollte man die Hauptursache der Stenose in der Narbenbildung erblicken. Diese an sich wird, wie Leube und Riegel[2]) hervorheben, wohl nur ganz ausnahmsweise Schmerzen veranlassen. Die Sache erklärt sich dadurch, daß wir es verhältnismäßig selten mit reinen Narbenstenosen zu thun haben, vielmehr außer der narbigen Retraktion des Geschwürsgrundes und mehr als diese entzündliche Vorgänge der Pyloruswand selbst und des Serosaüberzuges derselben, ferner Spasmen mit oder ohne Hypertrophie der Muskulatur für die Stenosenerscheinungen in Betracht kommen.

---

1) Es spricht aber Auftreten der Krämpfe nach safttreibender Nahrung und Beeinflussung jener durch Alkalien nicht gegen Ulcus.

2) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. 1897. S. 667 u. 668.

Beachtenswert erscheint der Einfluß der Lage und Haltung des Körpers auf die Schmerzen. Es ist bekannt, daß bei Stenose die Bettlage den Abfluß erleichtert und dadurch die Beschwerden verringert; in den Fällen 5 und 20 wird dies besonders hervorgehoben. Daß in Fall 14 die Schmerzen länger ausbleiben bei linker Seitenlage, erklärt sich leicht durch die bei dieser länger ausbleibende Reizung der Geschwürsfläche durch den sauren Mageninhalt.

Wahrscheinlich sind auch durch Perigastritis bedingte Schmerzen oft wesentlich von der Körperlage und -Haltung abhängig. So wäre in Fall 31 die Verringerung der Schmerzen bei vornübergebeugter Haltung dadurch erklärlich, daß bei letzterer die durch normale oder abnorme Bewegungsvorgänge am Magen veranlaßte Zerrung und Anspannung der nach vorn gehenden Adhäsionen geringer ist. Möglicherweise erklären sich manche der nicht seltenen Fälle, wo Ulcuskranke eine vornübergebeugte Haltung bevorzugen, auf ähnliche Art.

Mehr Beachtung verdient Fall 7. Hier bleiben Schmerzen und Erbrechen bei Bettruhe ganz aus; sobald Patientin auf ist, stellen sie sich ein. Pylorusstenose ist nicht vorhanden, Erscheinungen motorischer Insufficienz trotz der Gastroptose jedenfalls nur in geringem Grade. Es liegt aber auf der Hand, daß der Mageninhalt bei senkrechter Körperhaltung die von oben kommenden Adhäsionen in ungleich stärkerem Maße zerren und reizen muß. Daß das Gewicht des Mageninhalts durch Zerrung perigastritischer Bildungen Schmerzen auslösen kann, geht aus zwei anderen Fällen hervor, wo Wassereingießungen bei der Magenspülung, wenn die eingegossene Menge nicht sehr gering ist, sofort höchst unangenehm empfunden werden (13, 31).

2. Erbrechen. Gewöhnlich wird Erbrechen als häufiges Ulcussymptom bezeichnet. Demgegenüber behaupten sowohl Cohnheim[1]) als Elsner[2]), daß es nur in einer Minderzahl der Fälle auftrete. Rütimeyer[3]) fand es bei 60,5 % seiner Kranken, bei Weibern häufiger als bei Männern, was er auf die bei letzteren größere Labilität des Mageninnervationsapparates zurückführt. Bei unserem Material scheint Erbrechen nur in einem Fall während des ganzen Verlaufes gefehlt zu haben. Jedoch ist in 2 Fällen nur von Blutbrechen die Rede, während in andern sich an die Hämate-

1) Cohnheim, Die Krankheiten des Verdauungskanals. 1905. S. 79.
2) Elsner, Lehrbuch der Magendarmkrankheiten. 1909. S. 280.
3) l. c. S. 35, 36.

mesis Erbrechen von jedenfalls nicht mehr aus reinem Blut bestehendem Mageninhalt anschloß. Unter Abzug der beiden Fälle reinen Blutbrechens haben wir Erbrechen immerhin in 37 also 92 % unserer Fälle. Daß das Erbrechen bei dem in Münsterlingen zur Operation gekommenen Material in dieser Häufigkeit beobachtet wurde, zeigt schon, ein wieviel schwereres dieses nach Intensität der Erscheinungen und Krankheitsdauer ist als dasjenige, das in der Großstadt die Sprechstunde oder die Poliklinik der Magenspecialisten aufsucht. Bei manchen unserer Patienten ist erst viele Jahre, bei einzelnen erst 30, ja sogar 43 Jahre nach Krankheitsbeginn von Erbrechen die Rede. Diesen Fällen, wo das Erbrechen eine weniger mit der Entwicklung des Ulcus als mit der Ausbildung der Pylorusstenose zusammenhängende Späterscheinung bildet, stehen die Fälle initialen Erbrechens gegenüber, die wir in rund einem Viertel unserer Fälle notieren. Hier kann man sich teilweise fragen, ob das Erbrechen direktes Ulcussymptom oder vielmehr Symptom der das Ulcus begleitenden oder demselben vorangehenden Gastritis oder Hyperacidität sei.

Aehnlich wie die Schmerzen sehen wir auch das Erbrechen im Lauf der Jahre seinen Charakter ändern. Anfangs nur sporadisch, bei besonderen Gelegenheitsursachen oder doch nur auf der Höhe der Verdauung eine Reihe von Stunden nach dem Mittagessen auftretend, gewöhnlich nur geringe oder mäßige Menge sauren Inhalts herausbefördernd, wird es in einer Reihe von Fällen im weiteren Verlauf reichlicher, hartnäckiger, konstanter, erscheint nicht nur am Tage sondern auch in der Nacht, oft besonders in der Nacht bezw. den ersten Morgenstunden und fördert jetzt außer großen Mengen saurer Flüssigkeit meist auch Speisereste heraus. Zweifellos gehen diese Aenderungen im Verhalten des Erbrechens mit stenosierenden Veränderungen der Pförtnergegend Hand in Hand.

Daß Frequenz und Massigkeit des Erbrechens bei Stenose oft nicht im Verhältnis zur wirklichen Menge des Mageninhalts, wie sie bei Ausheberungen zu Tage tritt, steht, bedarf keiner besonderen Betonung. Ein gänzliches Fehlen des Erbrechens trotz Stenose ist jedenfalls eine seltene Ausnahme, die sich teils durch entsprechende Ernährung, teils durch eine kompensatorische Hypertrophie der Magenmuskulatur erklärt. Handelt es sich in einem solchen Fall um eine Stenose durch entzündliche Infiltration, so wird das Hindurchzwängen der Speisen durch den Pförtner besonders intensive Schmerzen auslösen (29).

3. Saures Aufstoßen. In 19 Krankengeschichten wird saures Aufstoßen, bezw. ein Hochkommen geringer Mengen saurer Flüssigkeit angegeben. (Aufstoßen ohne sauren Geschmack lassen wir unberücksichtigt.) Kreuzer[1]) erklärt das Aufstoßen durch Gasansammlung im Magen infolge Stauung des Mageninhalts mit folgender Gährung. Er meint, daß sich Aufstoßen auch bei Ulcus ohne Stenose finde, sei nicht verwunderlich, da auch hier nach Carle-Fantino Stauung vorhanden sein könne. M. E. wird die Erklärung des Aufstoßens durch Gasgährung höchstens in Fällen mit Stenose und auch hier nur ausnahmsweise zutreffen; für Nr. 2 unserer Kasuistik wäre sie akzeptabel. Gegen ihre allgemeine Gültigkeit sprechen vor allem zehn unserer Fälle, wo saures Aufstoßen zu den Anfangserscheinungen gehört, Salzsäure in ausreichender Menge, Milchsäure nicht gefunden wurde (9, 10, 12, 13, 16, 19, 26, 38, 39, 40). Hier sind 2 Erklärungsmöglichkeiten vorhanden. Der Ulcuskranke neigt, wie andere Dyspeptiker oft zu Würgebewegungen und zum Luftschlucken. Hat die verschluckte Luft im Magen eine gewisse Spannung erreicht, so kann sie eine leichte reflektorische Kontraktion der Magenwand und die Eröffnung der Cardia veranlassen, wobei außer dem Gas eine wenn auch geringe Menge sauren Mageninhalts nach oben entweicht. In anderen Fällen — und vielleicht bilden sie die Mehrzahl — stellt sich das saure Aufstoßen als ein durch Reizung der sensibeln Magennerven seitens des Chymus ausgelöster unvollständiger Brechakt dar; der Reiz genügt zunächst nicht zur Auslösung sämtlicher zum vollständigen Erbrechen gehörenden Reflexbewegungen; nimmt er zu, so kommt schließlich häufig — als Abschluß vielen vorausgegangenen Aufstoßens — der eigentliche Vomitus zu Stande.

4. Magenblutungen. Solche sind in 22—23 Fällen verzeichnet; Fall 2 ist in dieser Beziehung suspekt, doch nicht ganz sicher. In 4 Fällen zeigte sich Blut bezw. Blutgerinnsel ausschließlich bei der Magenspülung, wenige Tage oder Wochen vor der Operation.

Blutbrechen fand statt in 18 oder 19 Fällen. Rechnet man Fall 2 als unsicher und Fall 27 als Carcinom ab, so haben wir Blutbrechen in 17 unter 38 Fällen, also in 44,9%.

Will man die Fälle, wo Blut nur bei Ausheberungen zum Vorschein kam, diagnostisch denen mit Blutbrechen gleichstellen,

1) Kreuzer, Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs. Bruns' Beiträge. Bd. 49. S. 396.

so beträgt der Procentsatz der blutenden Ulcera 55,3.

Wenn Meläna nur in 9 Fällen erwähnt wird, so kann dies nicht der thatsächlichen Häufigkeit dieser Erscheinung entsprechen, sondern erklärt sich aus der Nichtbeachtung der abnormen Stuhlbeschaffenheit seitens der Patienten. Auch in mehreren Fällen reichlichen Blutbrechens fehlt jede Angabe über blutige oder teerfarbige Stühle. Meläna als alleiniges Symptom vorausgegangener Blutung finden wir überhaupt nicht erwähnt, wenn wir von Fall 12 in Anbetracht der geringen Zuverlässigkeit der Angaben des Betreffenden absehen.

Die Quantität des erbrochenen Blutes ist nirgends nach einem genauen Maß angegeben, doch fehlt es manchmal nicht an Anhaltspunkten zur Schätzung. Am bedeutungsvollsten war der Blutverlust jedenfalls in Fall 22, wo es zur Wiederbelebung der Infusion bedurfte. Auch in den Fällen 5, 6, 8, 15, 26, 29, 35 müssen starke Blutungen angenommen werden.

Von der Mehrzahl der Patienten mit Hämatemesis ist wiederholt Blut erbrochen worden. Die Zahl der Blutungen läßt sich indessen nicht angeben, da das Gedächtnis der Patienten hinsichtlich der kleineren derselben versagte. In einem Fall (26) kam kaffeesatzartiges Erbrechen in den letzten 2 Wochen vor Eintritt fast täglich vor.

Nicht belanglos erscheint die Festsetzung des Zeitpunktes der Blutung in Beziehung auf die übrigen Magenerscheinungen und die Operation. In 4 Fällen bildet Blutbrechen die erste Erscheinung der Krankheit; bei zwei dieser Patienten scheinen zur Zeit der Blutung sonstige Symptome kaum bestanden zu haben (20, 35); beide blieben nach Erholung von der Blutung über ein Jahrzehnt beschwerdefrei. Ein dritter Patient hatte seit der initialen Magenblutung mehr oder weniger ausgesprochene Beschwerden, in deren Verlauf bald neue Blutungen auftraten (15) und im vierten Fall (6) schlossen sich an die Magenblutung unmittelbar schwere Erscheinungen an, vor allem kopiöses nächtliches Erbrechen. — Bei den nicht initialen Blutungen variiert die Zeit zwischen den ersten Krankheitserscheinungen und der Blutung ungemein, sie beträgt $^3/_4$, 1, 2, 3, 6, 7, 19 — in einem Fall (26) sogar 30 Jahre. Ebenso verschieden sind in den Fällen wiederholter Hämatemesis die Intervalle zwischen den einzelnen Hämorrhagien. Wie die initialen so scheinen auch die späteren Blutungen in ihren Folgen manchmal leicht überwunden zu werden, während sie in

anderen Fällen den Beginn einer mehr oder minder ausgesprochenen Verschlimmerung auch der übrigen Krankheitserscheinungen markieren.

Daß die anläßlich der Magenspülungen erfolgten Blutungen sämtlich kurz vor der Operation erfolgten, geht aus früher Gesagtem hervor. Auch in 8 Fällen von Blutbrechen wurde teils zu einer Zeit, wo die Hämorrhagien noch nicht ganz aufgehört hatten (22, 26) teils wenige Wochen oder Monate später operiert (1, 5, 13, 15, 23, 29). In Fall 18 betrug die Zwischenzeit jedenfalls weniger als 1 Jahr, in Fall 6 1 Jahr, in den übrigen Fällen war sie länger. Bei mehreren der kurz nach der Blutung Operierten wurde durch die Operation eine beträchtliche Pylorusstenose festgestellt, bezw. die klinische Diagnose einer solchen bestätigt. Es spricht dies gegen die auch von Hartmann und Denéchau bekämpfte Ansicht Quénu's[1]), wonach die Stenosierung den Abschluß der Aktivitätsperiode des Ulcus bildet.

Appetit. Ueber Appetitmangel und gänzliche Appetitlosigkeit wird — auffälligerweise, trotz den häufigen Stauungserscheinungen — nur in 5 Fällen geklagt.

Verhalten des Stuhlgangs. Wir finden hierüber Angaben 19mal. 15mal lauten dieselben auf — bisweilen sehr hartnäckige und als quälend empfundene — Obstipation; 3mal soll der Stuhl normal gewesen sein, 1mal abwechselnd angehalten und diarrhoisch.

Untersuchungsbefund.

Wie bei Besprechung der Symptome wollen wir auch mit Bezug auf den objektiven Befund hier nur eine Uebersicht des in diagnostischer und prognostischer Hinsicht wesentlich in Betracht kommenden geben. Hinsichtlich Dingen von untergeordneter Wichtigkeit verweisen wir auf die Krankengeschichten. Das in ätiologischer Beziehung wahrscheinlich nicht belanglose Verhalten des Gebisses ist im entsprechenden Kapitel schon erwähnt.

Oft läßt schon die Inspektion des Abdomens wesentliche Abnormitäten erkennen, so manchmal eine durch den Magen bedingte Vorwölbung, ohne weiteres sichtbare Magenkonturen, in 2 Fällen dagegen eine durch den hochgradigen Inanitionszustand hervorgerufene Einziehung. In 7 Fällen wurde sichtbare Peristaltik, in einem weiteren Fall deutliche

1) Cfr. Denéchau l. c. p. 28.

Magensteifung beobachtet, Erscheinungen, welche wohl mit Sicherheit auf Pylorusstenose bezogen werden müssen.

Druckempfindlichkeit im Epigastrium und den oberen Teilen des Mesogastriums bis zum Nabel, bald mehr rechts, bald mehr links der Mittellinie, ist in 24 Fällen notiert. 4mal scheint sie nur gering, 20mal erheblichen Grades gewesen zu sein. Nur letztere Fälle verdienen Beachtung. Neuerdings wird von namhaften Autoren die epigastrische Druckempfindlichkeit für die Ulcusdiagnose gering eingeschätzt oder ihre Bedeutung gänzlich negiert unter Hinweis auf das nicht seltene Fehlen der fraglichen Erscheinung bei anderen sicheren Ulcussymptomen einerseits, auf ihr Vorkommen bei Cholelithiasis und nervösen Zuständen ohne gleichzeitiges Ulcus anderseits, endlich auf die Feststellung von J. C. Roux, daß dem bei Phthisikern in extremis gefundenen Druckpunkte an der Leiche regelmäßig das Ganglion coeliacum entsprach[1]). All das muß zwar dazu führen, die epigastrische Druckempfindlichkeit nur mit einiger Vorsicht diagnostisch zu verwerten, kann aber deren diagnostische Bedeutung keineswegs ganz erschüttern. Vor allem dürften Befunde, die sich auf Gastritiden von Phthisikern im letzten Stadium beziehen, nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse bei Ulcuskranken zu übertragen sein. Daß man bei Nervösen in der Deutung der epigastrischen Druckzone vorsichtig sein, daß eine Cholelithiasis in Betracht gezogen werden muß, ist selbstverständlich zuzugeben. Wir werden jene nicht mehr als pathognomonisch für Ulcus betrachten dürfen, sind aber überzeugt, daß sie nach wie vor ihren erheblichen Wert für die Ulcusdiagnose besitzt. Inwieweit aus ihrer genaueren Lokalisation ein Rückschluß auf den Sitz des Geschwürs statthaft ist, kann nach dem vorliegenden Material nicht beantwortet werden; jedenfalls wird man in dieser Hinsicht schon mit Rücksicht auf allfällige perigastritische Komplikationen sich eine gewisse Reserve auferlegen müssen.

Unter den 20 Fällen erheblicher Druckempfindlichkeit sind 15 solche, wo innerhalb Jahresfrist vor oder kurz nach der Operation (10) Magenblutungen konstatiert wurden. In einem 16. Fall datiert die Blutung höchstens um 2 Jahre zurück; Säurewerte hoch, Hämoglobin 60%. Die vier restierenden Fälle, bei denen in näherem zeitlichem Zusammenhang eine manifeste Magenblutung nicht statt-

1) Cfr. Soupault, Traité des maladies de l'estomac 1906 und Elsner, Lehrb. d. Magenkrankheiten. 1909.

fand sind teils wenigstens vorausgegangener Blutung verdächtig (2), teils verdienen die hohen Säurewerte Beachtung (19, 37, 39). In Fall 2 wurde ein Hämoglobinwert von 50%, in Fall 19 und 39 Hämoglobinwerte von 60% festgestellt, was namentlich im letzten Fall, bei einem Mann, nicht bedeutunglos und wahrscheinlich durch kürzlich vorausgegangene häufige, aber unbemerkte kleine Blutverluste zu erklären ist. Endlich beachte man die durch die Operation in den Fällen 2 und 37 festgestellte frische Perigastritis.

Vergegenwärtigt man sich die angeführten Verhältnisse im Zusammenhang, so ergiebt sich, daß wir bei erheblicher Druckempfindlichkeit an ein Geschwür zu denken haben, das die Aktivitätsperiode noch nicht ganz hinter sich hat, das wenigstens in einer Richtung noch zur Progression neigt; eine Folge hievon ist die bisweilen konstatierte frische Perigastritis.

Andererseits schließt allerdings das Fehlen ausgesprochener Druckempfindlichkeit des Epigastriums ein florides Geschwür nicht aus (5, 13).

Ueber die bei Ulcus häufige dorsale Druckzone, deren diagnostische Bedeutung schon Cruveilhier, dann neuerdings wieder Boas hervorgehoben hat, enthalten unsere Krankengeschichten keine näheren Angaben.

Abnorme Resistenzen, tumorartige Bildungen wurden in 6 Fällen durch die Palpation festgestellt. Sie entsprachen, wie die Operation zeigte, zum Teil ausgedehnten perigastritischen Wucherungen (28, 31); in anderen Fällen war es der mehr oder weniger durch kallöse Geschwüre veränderte oder entzündlich infiltrierte Pylorus selbst, der von außen gefühlt wurde (20, 30, 36) oder endlich es können gleichzeitig perigastritische Bildungen und Verdickung der Magenwand die von außen fühlbare Resistenz bedingen, die bei beträchtlicher Abmagerung und Erschlaffung der Bauchdecken besonders hervortreten muß (22).

Magengrenzen. In der Regel finden wir Angaben nur über die untere Grenze, deren Stand meist bei mäßiger Kohlensäureaufblähung des Magens, seltener am ungeblähten Organ bestimmt ist; 4 mal stand sie in Nabelhöhe, 36 mal tiefer. In 7 Fällen war der Tiefstand ein sehr erheblicher: 1 mal unmittelbar über der Symphyse, 6 mal der letzteren jedenfalls näher als dem Nabel. 2 mal wurde die große Kurvatur in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse gefunden, 27 mal dem Nabel näher als der Schamfuge. Der Tiefstand der unteren Grenze ist in der Hauptsache, aber nicht immer

und ausschließlich auf Dilatation zu beziehen. In 8 Fällen ist ausdrücklich ein Tiefstand auch der oberen Grenze angegeben, in einigen weiteren Fällen ist derselbe der Angabe zu entnehmen, daß die Magenkonturen deutlich sichtbar waren. Die Gastroptose scheint jedoch nur ausnahmsweise (7) ohne gleichzeitige Dilatation vorhanden gewesen zu sein; sonst handelte es sich, wie teils aus dem äußeren Befund und der Funktionsprüfung, teils aus dem Operationsbefund hervorgeht, stets um Kombination von Senkung und Dilatation des Magens. Mit dem Habitus asthenicus scheint die Gastroptose in unseren Fällen wenig zu thun zu haben. Vielleicht kommt letzterer in Fall 32 in Betracht. Bei einem anderen Kranken, wo die Zeichen des Habitus asthenicus ausgesprochener waren (14), war Gastroptose erheblichen Grades nicht vorhanden. In 2 Fällen kann die Magensenkung teilweise aus den zahlreichen, die Bauchmuskulatur schädigenden Geburten hergeleitet werden (4, 20). Ferner kommt die durch die Abmagerung bedingte Erschlaffung der Bauchdecken in Betracht. Meistens aber dürfte die Magensenkung in der Hauptsache ebenso wie die gleichzeitige Dilatation Folge der abnormen Belastung des Magens sein, die ihrerseits ihren Grund in der Stenose hat.

Plätschergeräusche in der Magengegend sind in 22 Fällen erwähnt und zwar — auch wo dies nicht ausdrücklich aus den Krankengeschichten hervorgeht — laut Mitteilung der Münsterlinger Aerzte nur da, wo sie zu einer Zeit auftraten, zu welcher der Magen normalerweise hätte leer sein sollen. Die beobachteten Plätschergeräusche sind also wesentlich Zeichen einer verlangsamten Magenentleerung und als solche auch bei normal starker, ja sogar hypertrophischer Wandung beobachtet (15, 16). In einigen Fällen, wo mit besonderer Leichtigkeit lautes Plätschern auszulösen war, deutet dies gleichzeitig auf Magenwanderschlaffung.

Die Resultate der Funktionsprüfung des Magens sind, kurz zusammengefaßt, folgende:

Unter 33 Fällen, wo nach Ewald'schem Probefrühstück (in einem Fall ausnahmsweise nach Probemittagessen) qualitativ auf freie Salzsäure geprüft wurde, fand sich solche 31 mal; in 2 Fällen wurde sie vermißt, bei einem derselben trotz wiederholter Untersuchung. Milchsäure wurde nur einmal gefunden und zwar in einem Fall, wo gleichzeitig freie Salzsäure vorhanden war. An der Richtigkeit dieses an sich etwas auffälligen Befundes ist,

da auf HCl nach Günzburg, auf Milchsäure mittelst der Strauß'-schen Methode untersucht wurde, nicht zu zweifeln. Bei der Nachuntersuchung erwies sich der betreffende Patient als Achyliker; jedenfalls lag schon zur Zeit der Operation ausgesprochene Hypochlorhydrie vor.

Eine quantitative Prüfung auf freie Salzsäure und Gesamtacidität fand statt in 27 Fällen; in einem weiteren wurde allein auf Gesamtacidität quantitativ geprüft. Nimmt man, wie üblich, normale Säureabsonderung bei einer Gesamtacidität von 40—60, bei höheren Werten Hyperacidität, bei geringeren Subacidität an, so haben wir unter obigen 28 Fällen 4 normale, 20 hyperacide und subacide. Wenn wir auch die beiden anaciden Fälle und außerdem den auch ohne quantitative Prüfung sicher als subacide zu betrachtenden Fall 2 mit in Rechnung bringen, so finden wir:

unter 31 Fällen {
2 mal Anacidität (6,4 %)
5 „ Subacidität 16,1 %)
4 „ normale Säureverhältnisse (13 %)
20 „ Hyperacidität (64,5 %).

Die von Rütimeyer u. a. betonte stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts an der Hyperchlorhydrie können wir bei unserem Material nicht finden.

Manchmal lag außer Hyperacidität und den durch den Reiz der frisch eingeführten Nahrung ausgelösten geringeren Graden der Hypersekretion Stauungshypersekretion vor, besonders ausgesprochen in den Fällen 14, 22, 24, 28, 31. In 4 dieser Fälle finden wir außer Stenosenerscheinungen auch Momente, die für ein noch offenes Ulcus sprechen. Die Menge der Nahrungsreste war in diesen Fällen oft gering im Verhältnis zur großen Menge der ausgeheberten oder erbrochenen, fast stets hyperaciden Flüssigkeit. Indessen sind diese Fälle nach der heute geltenden Definition der kontinuierlichen Gastrosukkorhoe doch nicht zu dieser zu rechnen.

Die Motilität des Magens wurde in früheren Jahren ziemlich regelmäßig mittelst Salol untersucht. Da die Resultate dieses Verfahrens zur Zeit nicht mehr als zuverlässig gelten und in der Tat nicht eindeutig sind, verzichte ich auf deren Wiedergabe.

Eine motorische Insufficienz II. Grades wurde durch den Befund von Speiseresten im morgens nüchtern Ausgeheberten in 11 Fällen nachgewiesen; zweifellos weniger oft als dieselbe nach den Symptomen (Verhalten des Erbrechens, Urinmenge) bestanden hat; im Verlaß auf diese Erscheinungen und wohl auch

auf das Ergebnis der Salolmethode wurde eben der Magen nicht in allen, sondern nur in 17 Fällen morgens nüchtern ausgehebert.

Abgesehen von den Fällen morgendlicher Retention haben wir 11 Fälle ausgesprochener Retention bei abendlichen, entweder 6—7 Stunden nach der Mittagsmahlzeit oder 3 Stunden nach dem Abendessen ausgeführten Spülungen. Letzteres war qualitativ und quantitativ derart, daß der Magen nach 3 Stunden normalerweise hätte leer sein müssen. Diese Befunde beweisen zum mindesten eine motorische Insufficienz I. Grades.

Verlangsamte Entleerung nach Probefrühstück wird oft angegeben. Wir berücksichtigen indessen hier bloß 4 Fälle, wo die Sache sehr ausgesprochen und nicht gleichzeitig in anderer Art mangelhafte motorische Leistung nachgewiesen war; in einem dieser Fälle enthielt das Ausgeheberte reichlich Sarcine und Hefe. Auch in diesen 4 Fällen ist motorische Insufficienz I. Grades anzunehmen.

Es bestand also nach den Ausheberungsbefunden 11mal eine motorische Insufficienz II. Grades, 15mal eine solche I. Grades.

In Wirklichkeit aber und unter Mitberücksichtigung anderer Krankheitserscheinungen war die Motilität öfter und in stärkerem Maße geschädigt, da eben, wie früher erwähnt, eine regelmäßige Motilitätsprüfung mittelst Ausheberung nach bestimmten Probemahlzeiten nicht stattfand.

Mit Bezug auf den Allgemeinzustand und diejenigen Erscheinungen, welche mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit als im Gefolge des Magenleidens aufgetreten zu betrachten sind, ist Folgendes zu sagen:

In nur 5—6 Fällen wird der Ernährungszustand als ordentlich oder leidlich bezeichnet oder darf nach dem Körpergewicht so genannt werden; in allen übrigen wurde Abmagerung beobachtet; 13 mal war dieselbe hochgradig. In 2 Fällen ging die Entkräftung — im einen durch Blutung, im andern durch Inanition — so weit, daß Bewußtseinsverlust eintrat und Wiederbelebung nur durch Infusion möglich war (22, 40).

Fast ausnahmslos waren die Kranken anämisch, was sich außer durch subjektive Symptome durch die Blässe ihrer Haut und Schleimhäute, anämische Geräusche am Herzen u. s. w. verriet und durch Hämoglobinbestimmungen bestätigt wurde. Letztere, bei

29 Patienten ausgeführt, ergaben nur 1mal 100 % Hämoglobin; 19mal ergaben sich Werte zwischen 50 und 100, 8mal solche von 25—50 %.

Die Anämie dürfte mit wenig Ausnahmen als sekundär infolge der Magenerscheinungen aufgetreten zu betrachten sein. In Fall 31 jedoch muß das umgekehrte Verhältnis angenommen werden; in den Fällen 1, 18 ist die Sache zweifelhaft.

In 6 Fällen zeigte sich eine Rückwirkung der allgemeinen Ernährungsstörung auf die Herzthätigkeit, was sich in Kleinheit und leichter Unterdrückbarkeit des Pulses äußerte. (Fälle mit Herz- und Gefäßveränderungen fallen hier selbstverständlich außer Betracht.)

Die Temperatur war in der Regel normal; in einem durch Bronchitis komplicierten Fall gesteigert, in einem andern subnormal infolge der Inanition.

Die tägliche Urinmenge ist nicht immer angegeben; nach den vorhandenen Angaben war sie in mindestens 9 Fällen auf 1000 und darunter gesunken, in einem Fall auf 300—400, in einem andern auf 400—600. In einigen Fällen war die Urinmenge trotz ausgesprochener Stenose nicht unter die Norm gesunken, was sich aus den genossenen größeren Milchmengen erklärt.

Alkalische Reaktion des Urins ist in mehreren Fällen angegeben, jedoch nicht einfach durch die Hypersekretion zu erklären, da in diesen Fällen meist auch Cystitis bestand.

Ob die in Fall 40 festgestellte Albuminurie als dyspeptische aufzufassen ist, läßt sich bei den fehlenden Angaben über die Art der gefundenen Eiweißkörper nicht sicher entscheiden; doch spricht dafür der Umstand, daß der behandelnde Arzt, nachdem er zuerst einen bedeutend höheren Eiweißgehalt gefunden hatte, diesen zurückgehen sah, als durch Spülungen, Infusionen, Nährklystiere eine gewisse Besserung des ganzen Zustandes erreicht wurde.

Bemerkungen zur Diagnose. Indikationsstellung.

Ueber beobachtete diagnostisch wichtige Symptome und objektive Merkmale wurde bereits in den vorigen Kapiteln berichtet. Hier sollen einige ergänzende diagnostische Bemerkungen gemacht werden im Hinblick auf die Indikationsstellung und unter Vergleich der klinischen Beobachtungen mit den Operations- und den vereinzelten Sektionsbefunden. Eine durchgängige Gruppierung des Materials nach den Operationsbefunden ist nicht angezeigt, denn diese

geben keinen vollständigen Aufschluß in anatomischer Beziehung, man sieht eben bei der Operation doch nur die Außenfläche des Magens und bei dem, was man durch das Gefühl festzustellen vermeint, sind Täuschungen nicht immer ausgeschlossen.

Wir möchten hier 4 Fragen berühren, die für den Chirurgen von Wichtigkeit sind.

1. Liegt den Krankheitserscheinungen ein Ulcus pepticum zu Grunde?

2. Sitz des Ulcus?

3. Besteht Pylorusstenose?

4. Bestehen, abgesehen von Pylorusstenose, besondere Komplikationen, die für die Indikationsstellung von Belang sind?

ad. 1. Diese erste Frage ist in zweifacher Hinsicht zu erwägen. Einmal handelt es sich um die Abgrenzung des Ulcus von andern benignen Magenaffektionen. Diese scheint beim vorliegenden Material im allgemeinen keinen großen Schwierigkeiten begegnet zu sein. In Fall 7 wurde bloß Senkung und Dilatation des Magens diagnosticiert, während der Operationsbefund ausgedehnte Perigastritis ergab, als deren Ausgangspunkt höchst wahrscheinlich ein Ulcus der kleinen Kurvatur zu betrachten ist. In Fall 12 wurde bei etwas unbestimmten Klagen und Erscheinungen die Diagnose auf Gastritis, Gastrektasie und Perigastritis gestellt. All das stellte sich bei der Laparotomie als richtig heraus, indessen ließ diese außerdem am Pylorus den narbig indurierten Grund eines Geschwürs erkennen.

Mehr in Betracht kommt ein Zweites, was unsere erste Frage in sich schließt, die Abgrenzung des Ulcus simplex vom Carcinom, bezw. die Entscheidung, ob sich nicht auf dem Boden des Ulcus sekundär Carcinom entwickelt habe. Zweifel hierüber bestanden in nicht wenigen Fällen (bes. 2, 5, 22, 26, 29, 30, 32, 36). Zum Carcinomverdacht gaben insbesondere 2 Momente Anlaß: das Fehlen freier Salzsäure einerseits, das Vorhandensein tumorartiger Bildungen andererseits. Nach Eröffnung des Abdomens suchte sich der Operateur immer eingehend darüber zu orientieren, ob der Carcinomverdacht sich bestätige. In den meisten Fällen glaubte er denselben zurückweisen zu dürfen, — gegenteiligenfalls wäre natürlich womöglich reseciert worden. Im Fall 22 wurde der Verdacht durch die Autopsie in vivo nicht behoben, in Fall 30 bestätigt; es konnte aber in diesen beiden Fällen nicht reseciert werden, im einen wegen schlechten Allgemeinbefindens, im andern wegen

ausgedehnter Verwachsungen. In Fall 22 spricht übrigens der weitere Verlauf gegen Krebs. In Fall 27 glaubte man bei der Operation palpatorisch eine Narbenstenose wahrzunehmen, der Patient erlag jedoch nach 16 Monaten laut ärztlichem Zeugnis einem Carcinom (keine Sektion). Der Fall ist ein Beispiel dafür, daß auf das Palpieren kein sicherer Verlaß ist.

Wir sehen also, es gelingt bei der Operation oft, vorhandene Zweifel in Bezug auf Carcinomentwicklung, namentlich insofern sie durch perigastritische Pseudotumoren veranlaßt sind, zu beseitigen und der weitere Verlauf bestätigt meist das auf die Autopsie in vivo sich stützende Urteil. Aber ausnahmlos ist dies nicht der Fall, der Operationsbefund kann nach der einen oder andern Richtung täuschen. Der Chirurg darf sich daher auf ihn allein nicht verlassen, er hat die Verpflichtung, dafür zu sorgen, daß die Diagnose schon klinisch möglichst gesichert sei. Epikritisch muß bemerkt werden, daß in Fall 27 die Anamnese (Entwicklung der Krankheitserscheinungen innerhalb eines Jahres, Fehlen früherer Ulcussymptome, starkes Hervortreten der Appetitlosigkeit) den Verdacht auf Carcinom hätte wachrufen können. Käme der Fall heute ins Spital, so würde man auch die übertriebene Scheu vor Anwendung der Schlundsonde nach vorausgegangener Blutung nicht mehr haben und es bestünde Aussicht auf richtige Deutung durch Anwendung moderner Methoden (Salomon, Gluczinski). Wahrscheinlich hätte man durch letztere noch in einer Reihe klinisch zweifelhaft erschienener Fälle die Zweifel beseitigen können. In Fällen ohne manifeste Blutung dürfte auch die Untersuchung der Faeces auf okkultes Blut mittelst der Guajak- (nicht Benzidin-) Probe von Wert sein. Namentlich spricht wiederholt negativer Ausfall dieser Probe gegen, positiver Ausfall dann für Carcinom, wenn die Blaufärbung eine intensive ist und Milchdiät oder die Ausschaltung der oralen Ernährung hieran nichts ändert. Daß die Diagnose durch histologische Untersuchung excidierter verdächtig erschienener Drüsen eventuell gestützt oder widerlegt werden kann, bedarf kaum der Erwähnung; hoch ist der Wert der diesfallsigen Belehrung nicht einzuschätzen, da dieselbe immer erst hintendrein kommt und da man auch bei entzündlich-hyperplastischer Drüsenschwellung einen beginnenden Krebs der Magenwand nicht ausschließen kann.

Mehr Wert hat die Untersuchung eines excidierten Stückchens der veränderten Magenwand selbst, wie sie in Fall 29 anläßlich der

zuerst ausgeführten Pyloroplastik stattfand; der mikroskopische Befund sprach hier entschieden gegen Krebs.

ad 2. Die Bestimmung des Sitzes des Ulcus ist bekanntlich eine mißliche Sache. Man hat die Zeit des Auftretens der Schmerzen sowie deren verschiedenes Verhalten bei verschiedener Körperlage zur Entscheidung heranziehen wollen, aber beides ist unsicher und wird nicht selten zu Täuschungen Anlaß geben. Sodann stellt man vielfach auf die genauere Lokalisation der Druckempfindlichkeit ab. In dieser Beziehung können wir gestützt auf das vorliegende Material nichts sagen, als daß jedenfalls bei gleichzeitiger Perigastritis die Sache unsicher wird (Fall 31); im übrigen sind die Angaben der Krankengeschichten hinsichtlich der Lokalisation der Druckempfindlichkeit zu wenig detailliert. Bei deutlichen Erscheinungen von Pylorusstenose wird man im allgemeinen geneigt sein, den Sitz des Ulcus am Pförtner zu suchen. Aber auch dies ist nicht ganz sicher. Es kann bei extra-pylorischem Sitz durch eine Knickung der Magenwand in Pylorusnähe (33) oder durch Pylorospasmus zu Stenosenerscheinungen kommen; freilich scheinen diese im allgemeinen doch nicht die hohen Grade zu erreichen, wie wenn der Krankheitsherd am Pylorus sitzt und namentlich ist bemerkenswert, daß in unseren Fällen mit extra-pylorischem Geschwürssitz trotz zum Teil beträchtlicher Retention niemals sichtbare Peristaltik beobachtet wurde. (Daß letztere ausnahmslos an eine anatomisch bedingte Pylorusstenose gebunden sei, wollen wir natürlich nicht behaupten). Als sicher kann jedenfalls gelten, daß spastische Stenose um so eher und um so prägnanter auftritt, je näher dem Pförtner das Geschwür sitzt. In Fall 26 wurde Erbrechen mehrerer Tage zuvor genossener Nahrung beobachtet; eine harte Narbenstenose am Pylorus selbst, die man bei der Operation palpatorisch glaubte festgestellt zu haben, wurde bei der Sektion nicht gefunden, doch fanden sich 2 präpylorisch gelagerte Geschwüre. Urteilt man lediglich nach dem, was man sieht, so wird man sich jedenfalls weniger täuschen, aber kleinere, beginnende Geschwüre werden sich selten auf der Magenaußenfläche abzeichnen.

Fassen wir, was klinische Beobachtung, Operations- und Sektionsbefund bezüglich der Lokalisation ergeben, zusammen, so handelte es sich bei unserem Material 32 mal um Geschwüre des Pförtners, 2 mal um von der Pförtnergegend auf die kleine Kurvatur übergreifende Geschwüre (13, 19), 1 mal um mehrfache Ulcera der Pylorusgegend und der kleinen Kurvatur (22), 3 mal um Ge-

schwüre der kleinen Kurvatur allein (7, 18, 33), 2 mal um solche der Magenhinterwand (26, 38, im ersteren Fall in Pylorusnähe).

ad 3. Pylorusstenose wurde klinisch in 34 Fällen diagnosticiert auf Grund der heute allgemein herrschenden, von Sahli[1]) allerdings bekämpften Annahme, daß außer sichtbarer Peristaltik und Magensteifung ausgesprochene Retentionserscheinungen im allgemeinen auf Stenose hinweisen. Dagegen wurde eine vorhandene Magenektasie nicht immer als stenotische gedeutet. Fast immer schien der Operationsbefund die Diagnose der Stenose zu bestätigen. Unter den am Pförtner lokalisierten Geschwüren sind 2, wo beim Fehlen wesentlicher Retentionserscheinungen Pylorusstenose nicht angenommen wurde und der Operationsbefund auch keine solche ergab (1, 12). In einem Fall (29) waren klinisch keine charakteristischen Stenosenerscheinungen vorhanden, der Operationsbefund ergab aber entzündliche Stenose. In 2 Fällen mit extrapylorischem Geschwürssitz und gleichzeitigen Stenosenerscheinungen ist das eine Mal spastische Stenose (26), das andere Mal Knickungsstenose an der Grenze zwischen Magenkörper und Pylorus durch einen perigastritischen Strang anzunehmen. Stenosenerscheinungen geringeren Grades bestanden in denjenigen Fällen, wo teils der Pförtner, teils die kleine Kurvatur Geschwürssitz war.

Ueber die Art der Stenose darf man auch von den Operationsbefunden, wie teilweise aus früheren Bemerkungen schon hervorgeht, vollständige und sichere Auskunft nicht erwarten. In einem Fünftel der Fälle traten perigastritische Veränderungen der Pylorusgegend hervor. In einem Fall, wo der Pylorus durch einen Strang deutlich abgeknickt war, dürfen wir hierin wohl mit Sicherheit das stenosierende Moment erblicken. In anderen Fällen bleibt es unsicher, inwiefern die perigastritischen Produkte Anlaß zur Stenose gaben, da außer jenen auch Veränderungen der Magenwand selbst teils beobachtet wurden, teils doch nicht sicher ausgeschlossen werden konnten. In 23 Fällen sah man auf der Außenfläche des Pylorus das Bild bald flacher, bald strahlig eingezogener Narben, in deren unmittelbarer Umgebung die Magenwand häufig verdickt schien. Darf hier von Narbenstenosen gesprochen werden? Das Sektionsresultat in Fall 26 und 35 spricht dagegen. In andern Fällen zeigen klinische Erscheinungen, heftige Schmerzen und vor allem die in einem Drittel dieser Fälle kurz vor

1) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909. S. 558 und 559.

der Operation beobachteten Blutungen, daß das, was auf der Außenfläche des Magens als einfache Narbe erscheint, in Wirklichkeit meist der bindegewebig indurierte Grund und Rand eines noch offenen Geschwürs ist[1]). Es handelt sich also zum mindesten um keine reinen Narbenstenosen. Die narbige Schrumpfung des Grundes und der Ränder des Geschwürs kann und wird oft sicherlich zur Verengung beitragen, sie mag auch in manchen Fällen der erste Anstoß zur Stenose sein, daß sie aber das alleinige und wesentliche Moment der Stenose bilde, ist für die Mehrzahl der Fälle weder bewiesen noch wahrscheinlich, nur ganz ausnahmsweise dürfte dies zutreffen. In der Mehrzahl der sogenannten Narbenstenosen muß außer der bindegewebigen Induration und Retraktion noch ein anderes stenosierendes Moment mit in Betracht kommen, es kann sich hiebei um Spasmen, um hypertrophische Vorgänge in der Pylorusmuskulatur, um entzündlich-exsudative Vorgänge in der Umgebung des Geschwürs handeln[2]). Praktisch kommt auf die Art der Stenose nicht sehr viel an. Wichtiger ist jedenfalls die Feststellung, ob eine vorhandene Stenose durch interne Maßnahmen innert angemessener Frist rückgängig gemacht oder kompensiert werden kann. Wo das nicht der Fall ist, bildet die Stenose, gleichgültig welcher Art sie sei, die Hauptindikation zur Gastroenterostomie beim Magengeschwür.

ad 4. Als weitere Komplikation des Ulcus finden wir in rund der Hälfte unserer Fälle mehr oder weniger ausgesprochene frische oder alte Perigastritis verzeichnet. Auf die Rolle derselben als stenosierendes Moment bei Lokalisation in der Pylorusgegend kommen wir nicht mehr zurück. Stärker ausgebildete Perigastritis des Magenkörpers hat wahrscheinlich in einer Reihe von Fällen die dem Ulcus als solchem und der Stenose eigenen Beschwerden aggraviert. In den Fällen 7 und 31 waren die von

1) Blutungen sind auch bei strahlig eingezogenem Geschwür beobachtet; ihr angebliches Vorkommen bei totaler Vernarbung ist jedenfalls so sehr Ausnahme, daß man damit praktisch besser nicht rechnet. — Die bindegewebige Induration des Geschwürsgrundes ist eigentlich nur mit Bezug auf die Perforationsgefahr ein teleologisch zweckmäßiger, sonst aber ein der Ausheilung des Ulcus eher hinderlicher Vorgang.

2) Vgl. Jedlicka l. c. S. 11 ff. Die dortigen Ausführungen beruhen jedenfalls in weit höherem Maße auf thatsächlichen Beobachtungen, als das Kapitel „Narbenstenose" der Lehrbücher.

Perigastritis herrührenden Beschwerden, obschon sie zunächst nicht als solche erkannt werden konnten, jedenfalls wesentliche Veranlassung zur Operation.

Als Geschwürskomplikationen oder, wenn man lieber will, Verlaufseigentümlichkeiten gewisser Ulcera können auch der Magensaftfluß und die Neigung zu recidivierenden Blutungen bezeichnet werden. Beides hat bei der Indikationsstellung bisweilen eine nicht ganz unbedeutende Rolle gespielt, wenn die Krankengeschichten dieselbe auch nicht explicite hervorheben. Daß die zwei genannten, durch die G.E. weitgehend beeinflußbaren Komplikationen bei der Indikationsstellung auch Berücksichtigung verdienen, wird die Besprechung der Resultate zeigen.

Alles in Betracht gezogen läßt sich über die in Münsterlingen geübte Indikationsstellung zu G.E. bei Magengeschwür Folgendes sagen:

1. Das unkomplicierte Ulcus gilt im allgemeinen nicht als Objekt chirurgischen Eingreifens.

2. In diagnostischer Beziehung beherrscht in erster Linie die Erkenntnis einer Pylorusstenose die Indikationsstellung; auf die Art derselben kommt wenig an; meist handelt es sich um stenosierende offene Ulcera. Außer der Pylorusstenose können Perigastritis, Magensaftfluß, recidivierende Blutungen in Betracht kommen.

3. Diagnostische Gesichtspunkte sind bei der Indikationsstellung zwar vorherrschend, doch nicht allein maßgebend. Neben ihnen fällt auch der bisherige Verlauf und die hieraus abgeleitete Prognose in die Wagschale.

Daher wird einerseits selbst bei Zeichen von Stenose nicht ohne weiteres zur Operation geschritten, sondern in der Regel erst dann, wenn durch das Zeugnis kompetenter Aerzte die Erfolglosigkeit einer zweckmäßig geleiteten internen Behandlung dargethan wird, oder im Spital selbst durchgeführte mehrwöchentliche interne Behandlung zu keinem befriedigenden Erfolg geführt hat. Manche der Operierten waren schon früher im Spital intern behandelt worden und wurden erst dann operiert, nachdem sich der Effekt der internen Kur als ein unter den häuslichen Verhältnissen nicht anhaltender erwiesen hatte.

Anderseits wurde in einigen Fällen ohne Diagnose einer aus-

gesprochenen, an sich die Operation erheischenden Komplikation mit Rücksicht auf die Erfolglosigkeit lange Zeit durchgeführter interner Maßnahmen operiert. Wir werden später sehen, daß sich diese Indikationsstellung nicht immer bewährt hat.

Operation. Unmittelbare Resultate.

Es wurde ausgeführt:

Die G.E. retrocolica posterior nach v. Hacker . . in 32 Fällen
„ „ „ „ Y-formis nach Roux . „ 2 „
„ „ antecolica anterior nach Wölfler . . . „ 2 „
„ „ „ „ mit Enteroanastomose n. Braun in 4 „

Bezüglich der Technik kann auf die unten citierte Arbeit Dr. Brunner's[1]) verwiesen werden; hier sei nur Folgendes bemerkt: Bei der vorderen G.E. wurde die Darmschlinge, wie üblich, lang, meist 50—60 cm lang, bei der hinteren G.E. dagegen möglichst kurz genommen. Zur Vermeidung von Spornbildung wurde die Schlinge durch (meist 2) seitliche Suspensionsnähte horizontal fixiert. In einem nach v. Hacker operierten Fall wurde die Schlinge versehentlich antiperistaltisch angelegt, was das Resultat durchaus nicht beeinträchtigte. Die Oeffnung am Magen wurde in der Regel 5 cm lang, vereinzelt (in früheren Fällen) nur 4 cm lang angelegt. Die Vereinigung mit dem Darm erfolgte mittelst zweireihiger Naht, ausgenommen in Fall 22, wo behufs möglichster Raschheit der Murphyknopf angewendet wurde. Ueber die zur Verhütung peritonealer Infektion aus den eröffneten Magen- und Darmlumina getroffenen Maßnahmen vergleiche man die diesbezügliche Arbeit Dr. Brunner's.

Es ergiebt sich schon aus obiger Zusammenstellung, daß die bevorzugte Methode die v. Hacker'sche war. In den letzten 7 Jahren kam dieselbe ausschließlich zur Anwendung. Dr. Brunner ist zur Ueberzeugung gekommen, daß die v. Hacker'sche Methode mit kurzer Schlinge und Suspensionsnähten am zu- und abführenden Schenkel die besten Resultate giebt und daß hiebei eine Enteroanastomose nicht nötig ist; der Abfluß scheint hiebei in der That in einfacher und zweckmäßigster Weise gesichert zu werden, sofern die Oeffnung lange genug angelegt wird.

---

1) C. Brunner, Ueber Keimprophylaxis, Technik, Wundverlauf und Wundfieber bei aseptisch angelegten Eingriffen am Magen. — Bruns' Beiträge Bd. 49. S. 581 ff.

Zur Narkose wurde fast ausschließlich Bromäthyl und Aether angewendet. Oft wurde in Halbnarkose operiert oder das Narkoticum nach Durchtrennung der Bauchdecken fortgelassen. — Der Operation vorgängig wurde der Magen meist mit Wasser gründlich reingespült, kurz vorher auch noch mit Salicyllösung. Oft wurden vor oder unmittelbar nach dem Eingriff in Anbetracht der allgemeinen Schwäche, Inanition und schlechten Pulsqualität subkutane Kochsalzinfusionen gemacht.

Bei Besprechung der unmittelbaren Operationsresultate wollen wir, da beim Ulcus das Fehlen klinisch manifester Symptome noch keine Heilung im anatomischen Sinn zu bedeuten braucht, das Wort „Heilung" überhaupt vermeiden und einfach von einem guten unmittelbaren Resultat sprechen, wenn der Patient nach kurzer Zeit, einige Wochen nach der Operation ohne nennenswerte subjektive Beschwerden, bei befriedigenden Verdauungsfunktionen und ebensolchem Allgemeinzustand, seinem Alter entsprechend arbeitsfähig, entlassen werden kann. Zufällige und vorübergehende, bei der Entlassung abgeheilte Komplikationen nach der Operation (Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis) schließen von einer Einreihung unter die guten Erfolge nicht aus, dagegen rechnen wir einen Fall nicht hierher, wenn zwar die Verdauungsbeschwerden behoben sind, aber infolge einer — wenn auch anscheinend rein zufälligen — nervös-psychischen Störung die günstige Wirkung der Operation auf den Allgemeinzustand selbst bei der Entlassung noch nicht recht zum Ausdruck kommt.

So verstanden dürfen wir das unmittelbare Resultat in 32 Fällen ein gutes nennen. (Ausnahmen: 1, 12, 23, 24, 26, 33, 35, 38.)

Unter diesen 32 Fällen sind 27 solche, wo die Beschwerden nach Krankheitserscheinungen und Autopsie in vivo in der Hauptsache jedenfalls von einem ausschließlich in der Pylorusgegend lokalisierten und mit Stenosenerscheinungen verbundenen Geschwür herrührten. Die Ursache der Stenose muß in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle in der Magenwand selbst, seltener in einer Perigastritis der Pylorusgegend gesucht werden. Meist dürfte es sich um offene Geschwüre mit Stenose gehandelt haben; in nicht weniger als 12 dieser Fälle wurden Blutungen innerhalb Jahresfrist vor der Operation, meist ganz kurz vor der letzteren, beobachtet. Die Fälle mit neuerlicher Blutung verliefen im ganzen ebenso prompt und

günstig wie diejenigen ohne Blutung.

Wir verzeichnen auch ein gutes, in jeder Beziehung befriedigendes Resultat in 5 Fällen, wo nicht der Pylorus oder nicht dieser allein der geschwürig veränderte Teil war. 2mal lag ein wohl die Pylorusgegend betreffendes, aber darüber hinaus auf die kleine Kurvatur sich erstreckendes Ulcus vor (13, 19); 2mal ein Ulcus der kleinen Kurvatur allein (7, 18, im letzteren Fall in Pylorusnähe); im fünften Fall handelte es sich um mehrfache callöse Geschwüre der kleinen Kurvatur und der Pförtnergegend (22). Erscheinungen verlangsamter Entleerung des Magens traten in diesen Fällen 2mal kaum, 3mal deutlich hervor, Zeichen einer hochgradigen Stenose mit Magensteifung waren jedoch nie vorhanden, wenn auch bei der Operation in 2 Fällen der Pförtner stark — in einem vielleicht durch Pylorospasmus — verengt schien. Es zeigt sich also, daß gute Resultate sich auch ergeben können bei nicht streng auf die Pförtnergegend beschränktem Geschwürssitz, ja selbst bei ganz extrapylorisch liegenden Geschwüren, ferner auch, daß anatomisch bedingte Pylorusstenose höheren Grades keineswegs als alleinige Indikation zur G.E. hingestellt werden darf.

Die Wirksamkeit der G.E. in Fällen ohne ausgesprochene Stenose erklärt sich teils aus der veränderten Richtung des neugeschaffenen Weges, teils aus der Leichtigkeit, womit nach Anlegung einer genügend großen Magendarmfistel möglichst nahe dem tiefsten Punkt des Magens dieser letztere die Hauptmasse seines Inhalts weiterschafft. Es bedeutet dies nicht nur in motorischer, sondern auch in sekretorischer Beziehung eine funktionelle Entlastung des Magens, die sicherlich die Ausheilung eines Geschwürs zu fördern im Stande ist. — Daß die mechanische Entlastung des Magens manchmal nicht ohne Einfluß auf perigastritische Beschwerden — auch da, wo diese mit Stenose nichts zu thun haben — bleibt, zeigen die Fälle 7, 13, 31; im erstgenannten war es wohl hauptsächlich, in den beiden andern wenigstens teilweise die Perigastritis, die Beschwerden auslöste. Wir haben früher gesehen, wie in diesen Fällen eine mechanische Mehrbelastung des Magens durch aufrechte Körperhaltung oder Wassereingießung schädlich wirkte; die G.E. mußte durch Gewichtsentlastung ihren Einfluß in umgekehrter Richtung geltend machen. Es ist anzunehmen, daß perigastritische Beschwerden namentlich insofern

sie auf der Zerrung den Magen nach oben fixierender Stränge beruhen durch die G.E. günstig zu beeinflussen sind.

Zu den guten Erfolgen der G.E. zählt bemerkenswerter Weise auch ein Fall, in dem die Pyloroplastik gänzlich versagt hatte (29).

Bloß teilweise gebessert wurden die Kranken in den Fällen 23, 24, 33, 38.

Fall 23. Ulcus pylori; deutliche Stenose; Anacidität; Perigastritis; starke Anämie. G.E. anterior. In den ersten 10 Tagen Schmerzen, auch Erbrechen. Dann Besserung der Magenbeschwerden, etwas Gewichtszunahme; Anämie bessert sich wenig.

Fall 24. 73j. Mann, Prostatiker. Stenosierendes Ulcus pylori. G.E. Y-formis, welche Methode speciell mit Rücksicht auf die große Schlaffheit des Magens gewählt wird, um Circulus vitiosus mit Sicherheit zu vermeiden. Gewicht bei der Entlassung gering. Die subjektiven Magenbeschwerden sind gebessert, das Erbrechen hat aufgehört, doch ist die Entleerung des Magens nach Probefrühstück noch verlangsamt. In Anbetracht des hohen Alters und sonstigen Zustandes ist hier natürlich schon ein teilweiser Erfolg zu schätzen.

Fall 33. 41j. Frau; ausgedehntes, callöses Ulcus der kleinen Kurvatur. Pylorus eingeknickt. Hinterfläche des Magens mit Mesocolon breit verwachsen. G.E. retrocolica post. Nachher noch zeitweise, mitunter heftige Schmerzen; nach 2 Monaten Entlassung in gebessertem Zustand.

Fall 38. 55j., psychisch etwas abnormer Mann (vgl. Anamnese!). Tiefes, nach dem Pankreas zu perforiertes und mit ihm verwachsenes Ulcus der Magenhinterwand. G.E. retrocolica post. Ziemlich prompter Rückgang der Magenerscheinungen, was aber im Allgemeinzustand infolge psychischer Störungen nicht recht zum Ausdruck kommt.

Einen Mißerfolg oder jedensfalls nur geringen Erfolg der G.E. verzeichnen wir in folgenden Fällen:

Fall 1. 22j. Fabrikarbeiterin. Ulcus pylori ohne Stenose. Perigastritis. Diätkur während mehr als dreier Monate erfolglos. G.E. nach v. Hacker. Nach der Operation wird während langer Zeit nur Flüssiges vertragen; andere leichte Speisen verursachen Beschwerden. Wenn Pat. schließlich (9 Monate nach der Operation) in gutem Zustand entlassen wird (28 Pfund Gewichtszunahme seit Eintritt), so ist das günstige Endresultat auf Rechnung der lange fortgesetzten Ruhe- und Diätkur zu schreiben; daß die Operation letzterer die Wege geebnet habe, läßt sich nicht behaupten.

Fall 12. 41 j. Weber. Pylorusgeschwür ohne Stenose. Gastritis und Perigastritis. G.E. retrocolica posterior, nachdem sich Pat. vorher in verschiedenen Krankenhäusern jahrelang herumgeschleppt und hier wie in der Pfleganstalt, in der er zuletzt untergebracht wurde, ohne Erfolg intern behandelt worden war. Die Operation ändert den Zustand nicht merklich. Die Klagen des etwas schwachsinnigen Mannes lauteten zwar etwas unbestimmt, man war daher versucht, sie nicht recht ernst zu nehmen, durfte aber nicht vergessen, daß jenes auch vor der Operation der Fall war.

Im Anschluß an die Operation gestorben sind 2 Patienten.

Fall 26. 45j. Sticker. Ulcera der Magenhinterwand nahe dem Pylorus. Hochgradige Anämie durch fortgesetzte Blutungen. G.E. anterior mit Enteroanastomose. Exitus am 3. Tag p. o., nach vorausgegangenen Ileuserscheinungen. Nach den epikritischen Bemerkungen Herrn Dr. Brunner's ist Peritonitis ebensowenig wie der sogenannte Circulus vitiosus als Todesursache anzunehmen, auch trat ein zur Erklärung ausreichendes mechanisches Hindernis bei der Autopsie nicht hervor. Zweifellos bestand schon vor der Operation infolge der hochgradigen Anämie eine sehr beträchtliche Schädigung der Motilität, die dann durch den Operationsshock, teilweise wohl auch infolge erneuter Blutung, in völlige Lähmung überging.

Im Fall 35 war Blutung aus einer großen Vene, wahrscheinlich der V. pancreatico-jejunalis, Todesursache. Das eröffnete Gefäßlumen wurde bei der Sektion nahe dem untern Rande eines offenen Pylorusgeschwürs gefunden.

Welche Aussichten hätten diese beiden Kranken ohne G.E. gehabt? Durch Zuwarten hätte der eine (26) höchstens ganz kurzen Aufschub gewonnen; daß ein eingreifenderes Verfahren (Resektion) bei seinem Zustand günstiger gewesen wäre, ist höchst unwahrscheinlich; man kann nur bedauern, daß operative Behandlung hier nicht in einem früheren Stadium erfolgen konnte.

Ob sich in Fall 35 eine tödliche Blutung nicht auch bei fortgesetzter interner Behandlung nach kurzer Frist eingestellt hätte, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Jedoch war der Kräftezustand ordentlich, mit Rücksicht hierauf wäre eine Resektion zu riskieren gewesen; glücklich durchgeführt, hätte sie wohl den Kranken der Gefahr nachträglicher tödlicher Blutung entrissen. Ob aber unter den vorliegenden Verhältnissen nicht schon während der Resektion eine profuse Blutung erfolgt wäre?

Im Anschluß an diesen Fall sei erwähnt, daß auch in zwei günstig verlaufenen Fällen Magenblutungen nach der Operation beobachtet wurden (Melaena in Fall 10 und 28). Beide

Patienten hatten schon früher, jedoch geraume Zeit vor der Operation, Magenblutungen gehabt.

Bezüglich sonstiger vorübergehender Störungen nach der Operation sei auf die Krankengeschichten verwiesen. Der Wundverlauf war ohne Ausnahme ungestört.

Untersuchungen über das Verhalten der Magenfunktion kurz nach dem Eingriff fanden nur in wenigen Fällen statt (2, 14, 24, 28). Daß in Fall 24 die Motilität zu wünschen ließ, ist schon oben erwähnt; über die Beeinflussung der Sekretion im nämlichen Fall läßt sich nichts genaues sagen, da vor der Operation das nüchtern Ausgeheberte, nachher das nach Probefrühstück Ausgeheberte analysiert wurde. Dagegen geht aus den Fällen 14 und 28 hervor, wie schnell die G.E. beträchtliche Grade von Magensaftfluß beseitigen kann.

Uebersicht der unmittelbaren Resultate.

Gute Erfolge	32 Fälle
Teilweise gebessert	4 „
Geringe Erfolge, Mißerfolge	2 „
Todesfälle	2 „
	40 Fälle.

Das spätere Befinden der Operierten. Ergebnisse der Nachuntersuchungen.

Eine Nachuntersuchung konnte bei 22 Patienten vorgenommen werden. Die Zeit swischen Operation und Untersuchung beträgt:

In 3 Fällen	4—6 Monate
„ 1 Fall	ca. 1 Jahr
„ 1 „	ca. $1^1/_2$ Jahre
„ 1 „	ca. 3 „
„ 3 Fällen	zwischen 3 und 4 Jahren
„ 1 Fall	4 Jahre
„ 2 Fällen	zwischen 4 und 5 Jahren
„ 5 „	„ 5 „ 6 „
„ 1 Fall	ca. 6 Jahre
„ 2 Fällen	zwischen 8 und 9 Jahren
„ 2 Fall	„ 9 „ 10 „
„ 1 „	12 Jahre.

Der eigentlichen Untersuchung vorgängig wurde stets eine eingehende Anamnese über das Befinden seit Spitalaustritt aufgenommen. Das summarische Urteil der

Patienten über den Operationserfolg lautete in 17 Fällen vollkommen günstig; manche gaben ihrer Freude hierüber in beredten Worten Ausdruck: „die Operation habe sie von einem jahrzehntelangen schrecklichen Leiden befreit", sie seien durch die Operation „ein neuer Mensch" geworden u. s. w. Eine Patientin ist mit dem Erfolg „im ganzen zufrieden, wenn auch nicht völlig beschwerdefrei", zwei Patientinnen waren, die eine während 3, die andere während 4 Jahren vollkommen befriedigt, hatten dann Störungen von längerer Dauer; sind aber jetzt wieder beschwerdefrei. Eine Patientin, die wir bei den unmittelbaren Resultaten zu den Mißerfolgen gezählt haben, in der Annahme, der schließlich befriedigende Entlassungsstatus sei in der Hauptsache nicht der Operation, sondern der prolongierten Diätkur zuzuschreiben, giebt an, ihr Befinden seit der Entlassung sei „im ganzen viel besser als früher" (1). Ein einziger der 22 Nachuntersuchten ist vollkommen unzufrieden und erklärt, die Operation habe ihm nichts geholfen; es ist dies derjenige, der auch von jahrelanger interner Behandlung nie befriedigt war (12).

Was die Patienten ohne weiteres über den Operationserfolg äußern, ist gewiß nicht ohne Wert für die Beurteilung desselben, begnügen konnten wir uns aber damit nicht, haben vielmehr in jedem Falle eingehend nach Symptomen geforscht, die auf irgend eine Störung, wenn auch leichter Art, der Verdauungsorgane schließen ließen.

Der Appetit wurde fast stets als gut bis sehr gut bezeichnet; nur in 2 Fällen war er vorübergehend gestört.

Das Hauptsymptom des Ulcus, der Schmerz, fehlte bei der Hälfte der Nachuntersuchten seit Spitalaustritt vollständig, obschon manche puncto Diät sehr sorglos und unvorsichtig waren. Bei der andern Hälfte der Untersuchten haben schmerzhafte Sensationen zwar nicht stets völlig gefehlt, waren aber meist ganz unbedeutend, vorübergehend und traten nur bei bestimmten Veranlassungen, exquisiten Diätfehlern, Ueberanstrengungen u. s. w. auf. Nur in 2 Fällen (9, 17) erinnerten die Schmerzen nach der Zeit ihres Auftretens noch an Ulcus, im ersteren Fall durch ihr nächtliches Erscheinen speciell an stenosierendes Ulcus, aber puncto Heftigkeit ließen sie sich mit den früheren Schmerzen durchaus nicht mehr vergleichen. Die Angaben des Patienten L. (12) über Schmerzen sind zu unbestimmt, als daß sie Berücksichtigung verdienten. Der gewaltige Einfluß der Operation auf die Schmerzen ist durchgehends unverkennbar.

Erbrechen. In einem Fall, wo auch nach der Operation Erbrechen auftrat, war dasselbe stets von Migräneanfällen abhängig, fällt also als Magensymptom außer Betracht. Sonst ist Erbrechen nur in 2 Fällen vorgekommen (1 und 66); in Fall 1 angeblich noch häufig nach der Operation, in Fall 6 drei Jahre nach derselben gleichzeitig mit anderen Störungen. Im letzteren Fall soll hauptsächlich Galle erbrochen worden sein. Weder im einen noch im andern Fall hatte das Erbrechen den Charakter des Retentionserbrechens, es war nicht kopiös, es trat nicht zur Nachtzeit oder in den Morgenstunden auf, eher im Anschluß an die Nahrungsaufnahme.

Wir haben die Exploranden auch nach allfälligem Brechreiz befragt; nur einer (mit Hernie) gab an, beim Heben schwerer Lasten hie und da solchen zu spüren.

Aufstoßen. Das vor der Operation so häufige saure Aufstoßen ist bei allen Nachuntersuchten mit einer Ausnahme, wo es noch selten vorkommt, gänzlich verschwunden. Dagegen soll in 3 Fällen (2, 11, 13) seit der Operation hie und da bitteres Aufstoßen vorkommen, immer jedoch nur bei bestimmten Veranlassungen (cfr. Krankengeschichten). Eine starke Belästigung wurde durch dieses Aufstoßen nie veranlaßt. Man darf dasselbe wohl von dem erleichterten Rückfluß von Galle in den Magen durch die neugeschaffene Oeffnung herleiten.

Blutbrechen wurde seit der Entlassung nie beobachtet, ebensowenig Melaena.

Verhalten der Darmthätigkeit. Während im Spital in den ersten Wochen nach der Operation nicht selten der Stuhlgang noch etwas angehalten war, — zum Teil jedenfalls infolge der beobachteten Diät — gehört das spätere Verschwinden der Obstipation zu den regelmäßigsten Folgen der G.E. Nur in einem der nachuntersuchten Fälle (1) soll noch etwas Verstopfung bestehen, in den übrigen erfolgt der Stuhlgang regelmäßig 1—2 mal täglich und ist ebenso oft oder öfter breiig als geformt. In einigen Fällen scheint eher etwas Neigung zu Diarrhoe zu bestehen, doch wurde letztere nie heftig oder hartnäckig.

Verträglichkeit der Nahrung. Denéchau behauptet, es gehe den Gastroenterostomierten nur unter der Bedingung gut, daß sie eine gewisse — oft von ihnen selbst ausprobierte — Diät beobachten; wichen sie davon ab, so stellten sich wesentliche Verdauungsbeschwerden ein [1]). Mit Rücksicht auf diese Behauptung,

1) l. c. S. 81.

haben wir bei unserem Material uns nie mit der Versicherung des jeweiligen Exploranden, „er vertrage alles“, beruhigt, sondern genau nach der Art der genossenen Nahrung geforscht. Es ergab sich, daß bei 2 Dritteln der Operierten von irgendwelcher diätetischen Einschränkung — abgesehen vielleicht davon, daß einige im Genuß von Obstwein etwas mäßiger sind — gar keine Rede ist. Manche genießen die schwerverdaulichsten Speisen, Rauch- und Pöckelfleisch, Sauerkraut, Speck, Maisbrot etc. 7 Operierte legten sich gewisse, meist unbedeutende und teilweise mehr auf einer vorgefaßten Meinung als auf Selbstbeobachtung beruhende, daher auch gar nicht immer rationelle und nötige Einschränkungen in der Auswahl der Nahrung auf. In einem Fall (6) wurde 3 Jahre lang derbe Bauernkost ohne Beschwerden genossen, bis infolge Rückfalls neuerdings während längerer Zeit strenge Diät nötig wurde.

Arbeitsfähigkeit. Was die Patienten hierüber berichten, lautet fast ausnahmslos günstig. Nur einer (12) will nicht arbeitsfähig geworden sein. Ein anderer, der schon vor der Operation das Schmiedehandwerk aufgegeben hatte, verrichtet landwirtschaftliche Arbeiten ohne Störung, wenn er dagegen ausnahmsweise Schmiedearbeit besorgte, so spürte er Unbehagen in der Magengegend, er glaubt, daß er den Schmiedeberuf nicht mehr ausüben könnte; es muß aber bemerkt werden, daß dieser Mann seiner ganzen Konstitution nach nicht zum Schmied geschaffen ist (10). Im übrigen hat sich keiner der Nachuntersuchten wegen Verdauungsbeschwerden oder mangelnder Körperkraft veranlaßt gesehen, seinen Beruf zu wechseln.

Wir gehen nun über zu den Resultaten der objektiven Untersuchung.

Die Magengrenzen. Einfluß der Operation auf Dilatation und Senkung des Magens, sichtbare Peristaltik und Magensteifung.

Ein Vergleich der vor und nach der Operation teilweise schon durch die Inspektion, in der Hauptsache aber durch Perkussion und Palpation bei mäßig geblähtem Organ bestimmten Magengrenzen ist in 17 Fällen möglich; in den 5 übrigen fehlen die nötigen Anhaltspunkte. 6 mal stand bei der Nachuntersuchung die untere Magengrenze in ungefähr gleicher Höhe wie früher, 11 mal entschieden höher. Die Differenz zahlenmäßig anzugeben ist nicht möglich, da in den früheren Befunden der Stand der Magengrenzen im Vergleich zu Nabel und Schamfuge nicht nach Centimetern verzeichnet ist. In einem Fall ging die

untere Grenze bis zur normalen Höhe zurück, in den andern höchstens bis zum Nabel; daß jedoch die Differenz gegenüber früher in mehreren Fällen eine recht bedeutende war, ist sicher.

Diese Verschiebung der unteren Magengrenze ist im wesentlichen zweifellos auf einen Rückgang der Dilatation zu beziehen; denn auf den Stand der oberen Grenze hat die Operation nach unsern Beobachtungen viel geringeren Einfluß. Auch die Mitberücksichtigung dessen, was bei den Nachuntersuchungen über die seitlichen Magengrenzen bezw. die Magenbreite festgestellt werden konnte, führt zum Resultat, daß die Magendilatation in weit beträchtlicherem Maße nach der G.E. rückgängig wird als eine eventuelle gleichzeitige Magensenkung. Es ist dies nicht anders zu erwarten, da die Ptose nicht in dem Maße wie die Ektasie auf Pylorusstenose beruhte.

Sichtbare Peristaltik oder Magensteifung konnte bei den Nachuntersuchungen niemals wahrgenommen werden, auch nicht in Fall 3, wo diese Erscheinungen in den ersten Wochen nach der Operation noch weiterbestanden hatten.

Druckempfindlichkeit; fühlbarer Tumor. Die früher oft vorhandene Druckempfindlichkeit ist meist verschwunden; indessen finden wir sie noch in den Fällen 1, 12 und 17, allerdings nicht in einer Art, die für Ulcus charakteristisch wäre. In Fall 1 lokalisiert sie sich 3—4 cm über dem Nabel, aber auch in der Gallenblasengegend; dorsaler Druckpunkt nur rechts vom 12. Brustdorn. In Fall 12 ist Druckempfindlichkeit im Epigastrium nur in geringem Grade, dorsale Druckempfindlichkeit gar nicht vorhanden. Am meisten der Beachtung wert erscheint die epigastrische Druckempfindlichkeit noch in Fall 17, obgleich sie auch hier nur mäßig und nicht mit linksseitiger dorsaler Druckzone kombiniert ist.

Ein fühlbarer Tumor, eine abnorme Resistenz konnte bei keiner Nachuntersuchung festgestellt werden. In Fall 22 erklärt sich das Verschwinden der früheren harten Resistenz vielleicht weniger durch die Rückbildung der kallösen Geschwüre als durch Besserung des Ernährungszustandes, was die palpatorische Feststellung von Abnormitäten am Magen erschwerte.

Plätschergeräusche. Ein nach der Art seines Auftretens als pathologisches Symptom aufzufassendes Plätschergeräusch wurde bei den Nachuntersuchungen nicht gefunden.

Funktionsprüfung des Magens.

Eine Funktionsprüfung konnte in 20 Fällen vorgenommen werden. Zunächst wurde allfällig vorhandener nüchterner Inhalt ausgehebert,

hierauf kurz gespült. Dann wurde das Ewald'sche Probefrühstück gegeben und zwar stets genau 3 Deziliter Thee und 50 g Brot. Die Wahl dieser Probemahlzeit war, da dieselbe bei den Untersuchungen vor der Operation Anwendung gefunden hatte, schon mit Rücksicht auf die beabsichtigte Vergleichung der jetzigen und der früheren Säurewerte geboten. Die Ausheberung 1 Stunde später erfolgte — dies gilt auch von der Aushebung des nüchternen Inhalts — in sitzender und liegender Position des Pat. Ich teile die Erfahrung Borgbjärg's[1]), daß im Liegen die Entleerung des Magens eine weit vollständigere ist als im Sitzen. Nimmt man außer mäßigen Expressionsbewegungen noch leichte Aspiration mittelst eines Politzerballons zu Hilfe, so erhält man beim liegenden Patienten fast stets annähernd den ganzen Mageninhalt. Die seitherige öftere Kontrolle mittelst der Matthieu-Rémond'schen Restbestimmung ergab mir höchstens Differenzen von 20—25 %, die praktisch nicht wesentlich in Betracht kommen. — A priori schien es zur Beurteilung der Motilitätsverhältnisse erwünscht, außer der Menge des Gesamtinhalts auch die Menge der festen Bestandteile zu bestimmen. Es konnte dies jedoch nur schätzungsweise oder annähernd in einigen Fällen geschehen, weil namentlich zur Fermentprüfung ein Teil des Mageninhalts unverzüglich verwendet werden mußte. Warum die Sahli'sche Suppe nicht angewendet werden konnte, ist bereits angedeutet. Das Verfahren von Meunier (cfr. K. G. 21, Anmerkung) hätte meist zu viel Mageninhalt beansprucht und wäre daher gleichwie die genaue Bestimmung der Menge der festen Bestandteile nach Elsner oder des Schichtungsquotienten nach Strauss nur auf Kosten anderer Untersuchungen möglich gewesen. Da es sich übrigens zeigte, daß die Menge des Gesamtinhalts niemals derart war, daß eine Motilitätsstörung im gewöhnlichen Sinne anzunehmen gewesen wäre, so verloren die erwähnten Verfahren für unsere Fälle zum Teil ihre Bedeutung.

Die qualitative und quantitative Bestimmung der freien Salzsäure erfolgte bei den Nachuntersuchungen mittelst des einzig sicheren Günzburg'schen Reagens; die der Gesamtacidität mittelst Phenolphtalein. Ungeachtet der Wünschbarkeit, die Nachuntersuchungen den im Spital geübten Verfahren möglichst konform zu gestalten, konnte ich doch für die HCl-Bestimmung nicht das dort verwendete Dimethylamidoazobenzol wählen, weil dieses bei normaler und gesteigerter Acidität gut verwendbare Reagens bei subacidem und mit Galle vermischtem Saft keine genauen Resultate giebt.

Auf Gallenfarbstoff wurde soweit möglich auch bei deutlich gelber oder grüner Färbung des Mageninhalts mittelst der Gmelin'schen, zur Kontrolle mitunter auch mittelst der Rosin'schen Probe untersucht.

---

1) Borgbjärg, Die Bedeutung der Magenfunktionsuntersuchung für die Diagnose des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. XIV. S. 256 ff.

Es schien dies erwünscht mit Rücksicht auf die Feststellung von Kühn[1]), daß Grünfärbung des Mageninhalts nicht immer auf Gallenbeimengung zurückzuführen ist.

Zur Fermentprüfung dienten die Mett'schen Eiweißkapillaren. Da zur quantitativen Schätzung der Pepsinmengen nicht sowohl die ursprüngliche Mett'sche Methode als deren Modifikation durch Nierenstein und Schiff in Betracht kommt, wurde letztere fast in allen Fällen angewendet. Wo daneben auch noch die Prüfung mit unverdünntem Saft erfolgte, geschah es teils in der Absicht, festzustellen, inwieweit trotz der oft vorhandenen Beimengungen von Galle und Pankreassaft der Chymus, so wie er im Magen war, noch peptische Wirksamkeit zeigte; teils mit Rücksicht auf die Möglichkeit, daß bei hochgradigem Pepsinmangel die 16fache Verdünnung unter Umständen zu einem negativen Ausfall der Probe Anlaß geben könnte, während die Probe mit unverdünntem (aber, wo nötig, angesäuertem) Saft noch positiv auszufallen im Stande wäre.

Die Mett'sche Methode eignet sich nicht bloß zum Nachweis des Pepsins, sondern nach Alkalisierung des Magensaftes mittelst Sodalösung auch ganz gut zum Trypsinnachweis. Allerdings sind in den Produkten der tryptischen Hühnereiweißverdauung Leucin und Tyrosin meist nicht ohne weiteres nachweislich, aber man kann sich deren Nachweis, auf den in einigen neueren Publikationen ein unverdientes Gewicht gelegt wird, ersparen, denn nicht er, sondern die Thatsache der Eiweißverdauung bei deutlich alkalischer Reaktion beweist mit Sicherheit die specifisch tryptische (im Gegensatz zur peptischen) Wirkung. — In einigen Fällen diente Grützner's Carminfibrinprobe zur Ergänzung der Untersuchung mittelst Eiweisskapillaren.

Daß die ausgeführten chemisch-mikroskopischen Untersuchungen nicht in allen Fällen identisch sind, beruht nicht nur auf den oft geringen Saftmengen, die z. B. in einigen Fällen die Verwendung der sonst bevorzugten Strauss'schen Methode des Milchsäurenachweises nicht gestatteten, sondern auch darauf, daß je nach den sonstigen Eigentümlichkeiten des Falles bald der, bald jener Punkt mehr Berücksichtigung zu verdienen schien.

Inhalt des nüchternen Magens. 4 mal wurde der nüchterne Magen völlig leer gefunden, 16 mal war Inhalt vorhanden, dessen Menge von 1—2 bis zu 45 ccm variierte. Die Reaktion war 13 mal sauer, 1 mal neutral, 2 mal alkalisch. Der saure Inhalt enthielt 11 mal freie Salzsäure. Eine schwache Milchsäurereaktion wurde in einem einzigen Fall nachgewiesen; es war hier gleichzeitig Salzsäure vorhanden, allerdings in geringer Menge (22). — Galle war mittelst der Gmelin'schen Probe 9 mal nachweis-

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. L; cit. nach Elsner, Lehrbuch d. Magenkrankheiten. S. 101.

lich; in einem weiteren Fall sprach das Aussehen des Mageninhalts für die Anwesenheit von Galle, ohne daß die Reaktion gemacht werden konnte. In den übrigen 6 Fällen fiel entweder bei schwach gelblicher Farbe des Chymus die Gmelin'sche Probe negativ aus oder das Aussehen jenes sprach gegen das Vorhandensein von Galle.

Für die gelbe oder grüne Farbe des Mageninhalts konnte eine andere Ursache als Galle unsererseits nicht gefunden werden. Die Stärke der Gallenfarbstoffreaktionen ging allerdings der Intensität der Färbung des Chymus nicht immer parallel. Wird die Schichtung nicht sehr sorgfältig vorgenommen, so können die Reaktionen auch bei deutlich gelbem oder grünem Inhalt zweifelhaft oder negativ ausfallen. Die Gallenfarbstoffproben dürfen nicht am Mageninhaltsfiltrat angestellt werden, da der Gallenfarbstoff des Chymus jedenfalls infolge gleichzeitiger Beimischung von Eiweißkörpern, Schleim etc. oft stark vom Filter zurückgehalten wird. Wir können daher von goldgelbem oder deutlich grünem Chymus mitunter ein wasserklares Filtrat bekommen, das die Gallenfarbstoffreaktionen nicht giebt, während letztere am Filter positiv ausfallen. Es ist indessen nicht zu empfehlen, sich auf den Ausfall der Reaktionen am Filter zu verlassen, da hiebei Täuschungen nicht ausgeschlossen sind. Am sichersten stellt man die Gallenfarbstoffproben am unfiltrierten aber dekantierten Saft an.

Eine Fermentprüfung konnte beim nüchternen Inhalt schon wegen geringer Menge desselben nicht regelmäßig durchgeführt werden; bisweilen wurde sowohl Pepsin wie Trypsin gefunden.

Mit Bezug auf die quantitativen Säureverhältnisse in den Fällen mit freier Salzsäure ist zu bemerken, daß fast immer beträchtliche Subacidität vorlag. Eine erhebliche Menge eines leicht hyperaciden Saftes fand sich einzig in Fall 21. In einem Fall früher sehr ausgesprochener Hypersekretion reagierte das Ausgeheberte neutral.

Mehrfach waren im nüchtern Ausgeheberten teils mikroskopisch, teils makroskopisch wahrnehmbare feste Bestandteile. Diese Befunde sind für die Beurteilung der motorischen Verhältnisse in Betracht zu ziehen, doch besser erst dann, wenn wir gesehen haben, wie es sich mit der Fortschaffung des Mageninhalts nach Probefrühstück verhält.

Der Mageninhalt nach Probefrühstück. Die Menge schwankt zwischen 3 und 135 ccm. Der Verdauungszustand des Brotes ist verschieden, in Abhängigkeit jedenfalls nicht allein von den Sekretionsverhältnissen, sondern auch vom Gebiß und der

Art wie gekaut wurde. Eine Dreischichtung mit Bildung von Gasblasen ist in keinem Fall vorhanden.

Die Säureverhältnisse sind, übersichtlich zusammengestellt, folgende:

Ohne freie Salzsäure	8 Fälle	Reaktion alkalisch		4 F.
		„ neutral		1 „
		„ sauer		3 „
Subacidität	2 „	(Gesamtacidität unter	40)	
Normale Acidität	5 „	(„	40—60)	
Hyperacidität	5 „	(„	über 60)	

Es sind also bei der Nachuntersuchung unter 20 Fällen bloß 5 = 20% Hyperacide, während vor der Operation unter 31 Fällen 20 = 64,5 Hyperacide waren. Es wird nun von Interesse sein, die Verhältnisse vor und nach der Operation soweit als möglich durch direkte Gegenüberstellung zu vergleichen. Leider fehlen in einigen Fällen genauere Angaben über die Säureverhältnisse vor der Operation, während anderseits von 2 Nachuntersuchten die Sondeneinführung nicht gestattet wurde.

Nummer der K. G.	Freie Salzsäure		Gesamtacidität	
	vor der Operat.	bei Nachunters.	vor der Operat.	bei Nachunters.
1	+	—	?	Reakt. neutr.
2	+	—	?	„ alkal.
4	+	0,21%	80	66
6	0,13%	0,03%	110[1])	44
7	0,13%	—	65	Reakt. alkal.
8	0,018%	0,018%	15	25
9	0,12%	0,12%	50	58
10	0,13%	0,21%	65	76
11	0,08%	—	60	Reakt. alkal.
12	0,05%	0,05%	30	40
13	0,16%	—	80	10
14	0,14%	—	60	Reakt. alkal.
15	0,17%	0,04%	70	40
16	0,07%	0,17%	45	70
17	0,14%	—	70	8
18	0,034%	—	35	10
19	0,22%	0,19%	85	67
20	0,19%	0,15%	95	93
22	0,16%	0,06%	80	36

1) Nach Probemittagessen; die Differenz der Säurewerte ist hier so beträchtlich, daß sie trotz der Verschiedenheit der Mahlzeiten berücksichtigt werden darf.

Nach dieser Tabelle ist ein Vergleich in 19 Fällen möglich, insofern man bei fehlenden Angaben über die quantitativen Verhältnisse die veränderte Reaktion berücksichtigen darf. In 5 Fällen (2, 8, 9, 12, 20) sind die Differenzen in den Säurewerten so geringfügig, daß eine unveränderte Sekretion nach der Operation anzunehmen ist. In 12 Fällen sind die Säurewerte vermindert, manchmal beträchtlich, so daß wir sogar neutrale oder alkalische Reaktion finden. In 5 Fällen finden wir Hyperacidität bei der Nachuntersuchung; 2 mal gegenüber früher gesteigerte Säurewerte. Daß das Befinden der Betreffenden gleichwohl ein vortreffliches ist und dies seit der Operation stets war, verdient mit Rücksicht auf die Erklärung der Wirkungsweise der G.E. besondere Beachtung.

Milchsäure wurde nach Probefrühstück nie gefunden, auch nicht in Fall 22, wo das nüchtern Ausgeheberte die Milchsäurereaktion gab.

Pepsin wurde in 18 Fällen mittelst der Mett'schen, hauptsächlich aber mittelst der Nierenstein-Schiff'schen Modifikation der Mett'schen Methode sicher nachgewiesen. In 2 Fällen war peptische Wirkung nur in Spuren nachweislich (2, 7), so zwar, daß sie in Fall 2 sich kaum bei der Karminfibrinmethode zeigte. In diesem Fall, in dem schon vor der Operation Subacidität und Herabsetzung der peptischen Kraft bestand, handelt es sich jedenfalls außer um Ulcusfolgen um Gastritis atrophica, die durch die Operation in ihrem Weiterschreiten nicht aufgehalten wurde. Die leicht alkalische Reaktion des Saftes kann nicht die sichere Erklärung des gänzlichen Ausfalls peptischer Verdauungswirkung abgeben. Denn wenn auch Pepsin ausschließlich im sauren Medium verdaut, daß es, wie Katzenstein will, bei neutraler oder alkalischer Reaktion sofort zerstört wird, dem widersprechen unsere Fälle 11 und 14, wo der erst alkalische Saft nach der Ansäuerung sichere verdauende Wirkung zeigt und zwar bei Säuregraden, bei denen eine Trypsinwirkung ausgeschlossen ist.

Auf Pankreasfermente wurde in 18 Fällen geprüft; in 2 Fällen war dies wegen geringer Saftmenge nicht möglich. Oft mußte sich die Prüfung auf Trypsin beschränken, doch wurde 11 mal auch der Nachweis von Diastase, 9 mal derjenige von Steapsin versucht. Trypsin wurde 15 mal nachgewiesen, Diastase 4 mal, fettspaltendes Ferment 2 mal; da letzteres indessen nur auf emulgiertes Fett wirkte, so kann es sich auch um Magenlipase gehandelt haben. Nicht ausgeschlossen ist auch, daß die in Fall 2 konstatierte dia-

statische Wirkung verschlucktem Mundspeichel zuzuschreiben ist. Der sichere Nachweis eines diastatischen oder fettspaltenden Pankreasenzyms gelang demnach nicht häufig, obwohl die diesbezüglichen Versuche in unmittelbarem Anschluß an die Ausheberung angestellt und nur unfiltrierter bezw. durch Gaze filtrierter Saft verwendet wurde. — Indessen darf gestützt auf den Nachweis von Trypsin allein in 15 Fällen ein Rückfluß von Pankreassaft angenommen werden.

Die Anwesenheit von Galle ist 11 mal anzunehmen, sei es mit Rücksicht auf ausgesprochen gallige Färbung oder den Ausfall der Gallenfarbstoffproben; in 9 Fällen konnte Galle nicht oder zum mindesten nicht sicher erkannt werden.

Wie im nüchternen Magen fällt auch hier die Anwesenheit von Galle nicht immer mit derjenigen von Pankreassaft zusammen.

Die Angabe Katzenstein's[1]), daß Trypsin auch im sauren Medium ziemlich lange wirksam bleibt, können wir bestätigen.

Ob der Rückfluß von Galle und Pankreassaft auch bei der vorderen mit Braun'scher Anastomose kombinierten G.E. ein so häufiger ist, müssen wir dahingestellt lassen, da unsere Nachuntersuchungen fast nur nach von Hacker operierte, in einem Fall einen nach Roux operierten Patienten betrafen.

Daß der Rückfluß von Galle und Pankreassaft in den Magen in dem Maße im Stande ist, die günstigen Wirkungen der G.E. zu erklären, wie dies Katzenstein[1]) behauptet, läßt sich bei unbefangener Betrachtung nicht aufrecht erhalten. Es ist vor allem schon zu bestreiten, daß bei der G.E. alles auf eine Aenderung des Chemismus, eine Herabsetzung der Acidität hinauslaufe. Wir haben bereits Fälle angeführt, wo bei der Nachuntersuchung Hyperacidität oder gegenüber früher gesteigerte Säurewerte sich fanden und das Befinden der Betreffenden nichts zu wünschen ließ. Anderseits verkennen wir freilich nicht, daß es oft für den Gastroenterostomierten von Nutzen sein kann, wenn die Säureabsonderung nicht bloß zur Norm, sondern unter die Norm absinkt und die peptische Verdauung eingeschränkt wird. Und daß die Veränderungen des Chemismus häufig nach dieser Richtung tendieren, steht ja auch nach unseren Untersuchungen außer Zweifel. Freilich, man darf sich, wenn eine Stunde nach Probefrühstück nur eine geringe Menge eines alkalischen oder gar neutralen Saftes ausgehebert wird, in welchem der Pepsinnachweis

1) Katzenstein, Ueber die Aenderung des Magenchemismus nach Gastroenterostomie etc. D. med. W. 1907. Nr. 3 u. 4.

kaum gelingt, noch keineswegs zur Annahme verleiten lassen, als wäre die peptische Verdauung im betreffenden Fall ausgemerzt. Unter solchen Umständen kann, wie unsere Fälle 1 und 7 lehren, die Desmoidprobe nach verschiedenen Mahlzeiten positiv ausfallen und damit ist bewiesen, daß in Wirklichkeit keineswegs Apepsie, sondern bloß eine Verkürzung der peptischen Verdauungsperiode vorliegt[1]).

Wir können auch keineswegs zugeben, daß die Aenderungen im Magenchemismus, soweit solche vorhanden sind, sich einzig durch den Rückfluß von Galle und Bauchspeichel erklären lassen. Es liegt auf der Hand, daß in Fällen hochgradiger Hypersekretion, wie z. B. unserem Fall 14, von einer ausreichenden Neutralisation durch zurückgeflossenen Darminhalt, der hier nur in unbedeutender Menge vorhanden ist, nicht die Rede sein kann. Katzenstein bemerkt denn auch selbst, eine Verminderung der Acidität sei auch zu Zeiten vorhanden, wo Galle und Pankreassaft im Magen nicht nachweislich seien. Er versucht, dies durch eine reflektorisch die Produktion von Magensaft herabstimmende Wirkung des alkalischen Darmsafts, die dessen Aufenthalt im Magen überdauern soll, zu erklären; allein das Tierexperiment, das diese Ansicht stützen soll, ermangelt nach mehr als einer Richtung der vollen Beweiskraft. Aus unseren Fällen 4 und 20 ersehen wir, daß der Rückfluß von Pankreassaft, aus den Fällen 10 und 19, daß die gleichzeitige Anwesenheit von Galle und Pankreassaft im Magen die Hyperacidität nicht immer beseitigen, ganz abgesehen von anderen Fällen, aus denen hervorgeht, daß die Anwesenheit von Trypsin mit mittleren Säuregraden ganz gut vereinbar ist. Mit der reflektorisch hemmenden Wirkung von Galle und Pankreassaft auf die Magensaftabsonderung, speciell auch die Salzsäureproduktion kann es demnach nicht weit her sein. Wäre der Rückfluß von Pankreassaft das wesentliche, die Acidität herabsetzende Moment, so müßte die an der Länge des verdauten Eiweißes in der Mett'schen Kapillare gemessene tryptische Wirkung wenn auch nicht durchwegs, so doch im allgemeinen der Säuremenge

1) Negativem Ausfall des Desmoidprobe ist, da er mitunter von Zufälligkeiten abhängt, erst im Wiederholungsfall eine gewisse Beweiskraft zuzuerkennen; er ist selbst dann nicht eindeutig, was jedoch hier nicht näher zu erörtern ist. Ein prompter positiver Ausfall der unter den nötigen Kautelen angestellten Probe beweist mit Sicherheit, daß an Pepsin kein Mangel und Achlochyrie ausgeschlossen ist.

des Ausgeheberten indirekt proportional sein. Es ist dies aber durchaus nicht der Fall. Dagegen beobachten wir einen gewissen Parallelismus zwischen der Menge des Ausgeheberten und dem Säuregrad und erblicken daher die Hauptursache der häufig konstatierten verminderten Acidität des Mageninhalts 1 Stunde nach Probefrühstück in einer Aenderung der motorischen Verhältnisse. *Die G.E. beseitigt vor allem in dem Maße, wie sie der Stauung des Mageninhalts ein Ziel setzt, die durch den Reiz der stagnierenden Ingesta verursachten stärkeren Grade der Hypersekretion. Deren geringere Grade, die sogenannte Hyperacidität, werden keineswegs ausnahmslos beseitigt*; der Magen des gastroenterostomierten Ulcuskranken fährt manchmal fort, eine nicht dem Reiz der eingeführten Nahrung entsprechende, sondern größere Saftmenge zu liefern. Das tritt mitunter im Ausheberungsbefund deutlich zu Tage. Oefter zeigen sich hiebei freilich nur geringe Mengen eines subaciden oder anaciden Saftes. Dies hängt im wesentlichen damit zusammen, daß der digestive Reiz infolge vorzeitigen Austritts des Chymus aus dem Magen früher vorüber ist als in der Norm. Es ist gar nicht gesagt, daß in diesen Fällen die Sekretion nach Einnahme der Nahrung von Anfang an hinter der Norm zurückblieb. Der positive Ausfall der Desmoidprobe in Fällen mit beschleunigter Magenentleerung, wäre kaum erklärlich, wenn nicht zu einer gewissen Zeit ein recht verdauungstüchtiger Saft abgeschieden worden wäre. *Es handelt sich also wohl nicht um eine in der Zeiteinheit geringere, sondern um eine verkürzte Sekretionsleistung.* Selbstverständlich muß letztere eine Verminderung des abgeschiedenen Säurequantums und eine gewisse Einbuße der peptischen Verdauungsfunktion zur Folge haben. Für die Gastroenterostomierten mit noch offenem Geschwür kann es jedoch nur von Vorteil sein, wenn die Operation gewissermaßen eine funktionelle Entlastung des Magens bewirkt, derart, daß nicht bloß die Magenperistaltik nach der Nahrungsaufnahme früher zur Ruhe kommt, sondern auch der Kontakt des sauren Magensaftes mit der Geschwürsfläche früher aufhört. An diesem Vorteil participieren auch die extrapylorisch liegenden Geschwüre.

Wenn wir von einer Aenderung der motorischen Verhältnisse oder der motorischen Leistung schlechthin sprechen, so meinen wir nicht die Motilität im engern Sinn als neuromuskuläre Funktion, sondern die motorische Leistung als Ganzes, die aus dem Verhält-

nis jener zu den Widerständen resultiert. Daß sich die motorischen Verhältnisse im ganzen gebessert haben, ergiebt schon die Anamnese, die bei keinem der Untersuchten die Fortdauer von Stagnationsbeschwerden annehmen läßt. Ferner sprechen hiefür die Ausheberungsversuche und zwar dürfen von den letzteren auch diejenigen nach Probefrühstück hier berücksichtigt werden, obwohl zu einer Zeit ausgehebert wurde, die man in erster Linie mit Rücksicht auf die Sekretionsprüfung zu wählen pflegt.

Nach Ewald schwankt normalerweise die eine Stunde nach Probefrühstück ausgeheberte Inhaltsmenge zwischen 60 und 100 ccm. Wir finden nun die von Ewald gegebene obere Grenze nur in 3 Fällen um ein weniges überschritten (105, 110, 135 ccm), was für die Annahme einer erheblichen motorischen Insufficienz um so weniger geltend gemacht werden kann, als wir uns in jedem Fall um eine möglichst vollständige Entleerung des Magens bemühten (s. o.). Andererseits betrug in 12 Fällen die Inhaltsmenge weniger als 60, in 7 Fällen sogar nur 3—20 ccm. Die Entleerung war also in letzteren Fällen gegenüber der Norm beschleunigt. Die Menge der festen Bestandteile war meist gering; am größten noch in den Fällen 12 und 21, wo das Sediment nach 1—2 Stunden 40 bezw. 50 ccm betrug. Es wurde früher schon erwähnt, daß Dreischichtung mit Bildung von Gasblasen nie beobachtet wurde.

Das Verhalten des Ausgeheberten nach Probefrühstück spricht also in keinem Fall für eine mangelhafte motorische Leistung, oft dagegen für eine gegenüber der Norm beschleunigte Entleerung des Magens. Eine solche, zum mindesten aber eine sehr gute motorische Leistung ist in Fall 8 auch nach dem Ausheberungsbefund nach Mittagessen anzunehmen.

Sehr zu beachten ist nun der Ausheberungsbefund des nüchternen Magens. Die Menge war ja hier auch nie derart, daß sie auf eine gröbere Störung weder der Sekretion noch der Motilität gedeutet hätte [1]). Aber in 5 Fällen zeigten sich unter dem Mikroskop im nüchtern Ausgeheberten Pflanzenzellen, Stärkekörnchen, auch Fetttröpfchen, in 2 weiteren Fällen waren nicht bloß mikroskopisch, sondern auch makroskopisch erkennbare Nahrungsbestandteile vorhanden, das eine Mal Fleischstückchen, das andere Mal

1) Subaciden Saft in einer Menge von ca. 30 ccm können wir an liegenden (nicht an sitzenden!) Patienten sehr häufig ausheborn, bei denen weder nach Probefrühstück eine hohe Acidität noch 6 Stunden nach Probemittagessen Speisereste nachweislich sind.

Beeren- und Bohnenfragmente (2, 22). In 5 Fällen liegt also das, was man in den letzten Jahren als „Stagnation mikroskopischer Art", in 2 Fällen eine sogenannte „kleine Stagnation makroskopischer Art" (nomina sunt odiosa!) vor. Wir müssen auf diese Befunde näher eingehen, da die diagnostische Bewertung geringer Speisereste im nüchternen Magen in den letzten Jahren eine sehr schwankende war. Letzteres zeigt u. a. ein Vergleich der diesbezüglichen Angaben des Boas'schen Lehrbuches vom Jahre 1903 und des der Boas'schen Schule entstammenden Lehrbuches von Elsner vom Jahre 1909. Boas erklärt: „Geringe Speisereste, welche in den Schleimhautfalten gelegen, der Expulsion in den Darm entgangen sind (besonders häufig Fragmente von harten Eiern, Obst, Rosinen, Pflaumen, Apfelsinenschalen, Spargelreste u. a.) sind nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen." Nach Elsner dagegen können schon makroskopisch nicht erkennbare, sondern bloß mikroskopisch nachweisbare Rückstände als Beweis einer ziemlich schweren Motilitätsstörung gelten, während „das Vorhandensein makroskopischer Nahrungsreste im nüchternen Magen regelmäßig ein Beweis einer sehr schweren Motilitätsstörung" ist. — Ziegler[1]) betrachtet die Mageninhaltsstauung mikroskopischer Art als Symptom des Magencarcinoms, besonders des Carcinoms der kleinen Kurvatur, was aber Lewinsky[2]) und Elsner[3]) als durchaus nicht immer zutreffend erklären. —

Borgbjärg kommt auf Grund zahlreicher sorgfältiger Untersuchungen zum Schluß, Stagnation mikroskopischer Art könne unabhängig von einer Motilitätsstörung im gewöhnlichen Sinn des Wortes als Folge von Ulcus, Carcinom oder chronischer Gastritis auftreten. Kleine Stagnation makroskopischer Art findet sich nach Borgbjärg nur hin und wieder bei Patienten, die fast konstant mikroskopische Stagnation aufweisen; sie ist „in Verbindung mit kontinuierlicher Hypersekretion oder motorischer Insufficienz 1. Grades ein sicherer Beweis für Ulcus". In denjenigen Fällen, wo mikroskopische Stagnation ohne motorische Insufficienz 1. Grades auftritt erklärt sie Borgbjärg im Anschluß an Ziegler durch stellenweise mit Verlust der Peristaltik einhergehende Versteifung der

---

1) Ziegler, Mageninhaltsstauung mikroskopischer Art etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58.

2) Lewinsky, Die Bedeutung der mikroskopischen Mageninhaltsstauung etc. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 13. S. 168 ff.

3) Elsner, Lehrbuch. S. 191.

Magenwand; diese Versteifung kann aber nach Borgbjärg nicht bloß durch Krebs sondern auch durch Ulcus herbeigeführt werden. Aber außer einer Induration nimmt Borgbjärg auch anderweitige Schädigung der Magenwand (z. B. solche des Epithels oder Vermehrung des Bindegewebes der Mucosa und Submucosa) als mögliche Ursache für die behinderte Fortschaffung kleiner Speisereste an. Die Möglichkeit, daß bei Ulcus einzelne kleine korpuskuläre Elemente trotz guter Motilität abnorm lange im Magen verbleiben können, wurde bereits früher schon durch Strauss[1]) hervorgehoben und durch das Vorhandensein von normaler Schleimhaut entblößter Nischen und Buchten an einer durch entzündliche Processe starr gewordenen Stelle erklärt.

Mit Bezug auf unsere eigenen Fälle können wir die mikroskopische und die kleine makroskopische Stagnation als Zeichen von Carcinom jedenfalls nicht gelten lassen. Dazu war das Befinden der Untersuchten zur Zeit der Exploration und seither zu gut. Boas-Oppler'sche Bacillen haben wir nicht gefunden. Daß die genannten Erscheinungen der Ausdruck einer schweren Motilitätsstörung sind, wird in den Fällen 2, 10, 16, 19, 21, 22 schon durch die Anamnese widerlegt, wonach die Betreffenden auch sehr derbe Kost tadellos vertrugen. Auch ihr gutes Aussehen, ferner die Quantität des nach Probefrühstück Ausgeheberten, das Verhältnis von festem und flüssigem Inhalt sprechen entschieden gegen ein erhebliches Manko an motorischer Leistung. Daß für die kleine makroskopische Stagnation und die mikroskopische Stagnation außer cirkumskripten Veränderungen der Magenwand eine allgemeine Schwäche der Muskulatur in Betracht kommt, ist dennoch nicht ausgeschlossen. Die Besserung der motorischen Leistung des Magens nach G.E. beruht vor allem in der Schaffung einer Oeffnung, welche nicht bloß ihrer Lage nach den Abfluß erleichtert sondern bei der auch die Möglichkeit eines festen Verschlusses infolge reflektorisch wirkender Einflüsse z. B. vom Darm aus in der Regel dahinfällt. Daß sich an der Anastomosenstelle ein eigentlicher Sphinkter bilde, ist wenig wahrscheinlich. Wenn auch der Magen nach G.E. mit Luft aufgebläht werden kann, so pflegt diese doch schneller nach dem Darm zu entweichen als sonst; wenigstens hatten wir bei unseren Fällen fast stets diesen Eindruck. Bei den verminderten Widerständen wird auch eine geschwächte Muskulatur, falls die Schwächung

1) Strauss, Untersuchungen über den Magensaftfluß. Grenzgebiete. Bd. 12. H. 1. S. 10.

nicht gerade extreme Grade erreicht, zur rechtzeitigen Fortschaffung des Mageninhalts im ganzen ausreichen. Wenn aber die Minderleistung der Magenmuskulatur durch die Erleichterung des Abflusses völlig kompensiert, ja sogar überkompensiert werden kann, so lange die Fortschaffung größerer Inhaltsmengen in Betracht kommt, kann sich die Magenmuskelschwäche doch vom Moment an bemerkbar machen, wo es gilt, auch denjenigen Teil des Mageninhalts zu entfernen der unterhalb des Niveaus der neugeschaffenen Oeffnung liegt, zu dessen Entfernung also eine gewisse Hubkraft nötig ist. Dem Bestreben des Chirurgen, den tiefsten Punkt zur Anlegung der Anastomose zu wählen, sind durch die Gefäße der großen Kurvatur Grenzen gesetzt; auch kann mit dem Rückgang der Dilatation die Anastomosenstelle im Verhältnis zu anderen Magenpartien etwas höher zu liegen kommen. Es ist freilich anzunehmen, daß sich mit dem Rückgang der Dilatation auch der Muskeltonus bessert, allein physiologisch vollwertig wird die Muskulatur häufig nicht mehr werden; geht ja doch auch die Magenerweiterung meist nicht zur Norm zurück. *Das Aufhören der Stagnation im allgemeinen, der großen Stagnation, erklärt sich also beim Gastroenterostomierten wesentlich durch Verminderung der Widerstände für die Magenentleerung, das Fortbestehen der kleinen makroskopischen und der mikroskopischen Stagnation teils — und in manchen Fällen wohl ausschließlich — durch lokale Veränderungen der Magenwand, teils durch andauernd mehr oder weniger geschwächte Muskelkraft der letzteren.*

Unter dem Eindruck gewisser Litteraturangaben befürchteten wir anfänglich, daß die beobachteten geringen Stagnationserscheinungen den Anfang einer stärkeren Störung bedeuten könnten. Die Berichte über das seitherige Befinden des Betreffenden lauten aber durchaus günstig. Naturgemäß waren unsere Befürchtungen am stärksten in Fall 22, wo makroskopisch sichtbare Nahrungsbestandteile $15^1/_2$ Stunden nach der Abendmahlzeit gefunden und zudem auch eine schwache Milchsäurereaktion festgestellt wurde; es ist uns aber am 20. III. 11 ein durchaus günstig lautender Bericht über das Befinden der fraglichen Patientin durch deren früheren Hausarzt zugegangen. Immerhin stellen auch die geringfügigsten Stagnationserscheinungen eine *Abnormität* dar, die, wenn sie auch an sich noch nicht pathologisch zu nennen ist, doch vielleicht

unter besonderen Verhältnissen Anlaß zu pathologischen Erscheinungen wird geben können.

Die Untersuchung auf occultes Blut. Es geht aus früherem hervor, daß abgesehen von in 2 Fällen kurz nach der Operation beobachteter Meläna nichts im weiteren Verlauf für eine manifeste Magenblutung spricht. So erfreulich diese Thatsache ist, so darf man doch aus ihr keine weitgehenden Schlüsse puncto Ausheilung der Geschwüre ziehen. Wir haben deshalb so weit als möglich auch eine Untersuchung auf occultes Blut vorgenommen, in 15 Fällen an den Faeces, in einem Fall am ausgeheberten Mageninhalt. Regelmäßig wurde die Guajak- manchmal außerdem zur Kontrolle die Benzidinprobe angewandt. Die Deutung der letzteren erheischt bei positivem Ausfall entschieden mehr Reserve. Während die Guajakprobe nach 3—4 tägiger Fleischabstinenz bei Gesunden regelmäßig negativ ausfällt, ist ein positiver Ausfall der Benzidinprobe immer noch möglich und erst mit Sicherheit verwertbar, wenn die Fleischabstinenz auf 6 Tage ausgedehnt wurde, was oft nicht leicht durchführbar ist. Bei Gesunden, die gar gekochtes Fleisch genossen haben, fällt die Benzidinprobe stets positiv, die Guajakprobe meist, aber nicht immer, negativ aus; beim Gastroenterostomierten ist die Möglichkeit eines positiven Ausfalls infolge Genusses gargekochten Fleisches um so eher zu berücksichtigen, als wegen der Verkürzung der peptischen Verdauungsperiode die Fleischverdauung manchmal eine unvollständigere ist.

In 10 Fällen wurde occultes Blut nicht gefunden, obschon drei der Betreffenden nicht ganz beschwerdefrei waren (1, 12, 17). In 6 Fällen wurde occultes Blut gefunden und zwar trotz dem Fehlen aller Beschwerden und objektiv sonst befriedigendem Status. In einem dieser Fälle stammte indessen das occulte Blut wahrscheinlich aus dem Darm, da das Mikroskop im Stuhl rote Blutkörper deutlich erkennen ließ (7). 2 Fälle, wo bei einmaligem positivem Ausfall der Guajakprobe die Fleischverdauung verschlechtert war (2, 11) mögen ebenfalls unberücksichtigt bleiben. Bedeutung ist dagegen dem in den Fällen 14 und 22 trotz viertägiger Fleischabstinenz positiven, wenn auch nicht gerade starken Ausfall der Guajakprobe beizumessen; auch Fall 21 ist zum mindesten sehr suspekt in Anbetracht des wiederholt deutlich positiven Ausfalls nach Genuß nur gargekochten Fleisches. Es wird also durch 2—3 unserer Fälle gezeigt, daß die Ulcusbeschwerden völlig geschwunden und der objektive Zustand

im ganzen befriedigend erscheinen kann, während dennoch eine völlige Heilung des Ulcus mit Rücksicht auf die Gegenwart occulten Blutes in den Faeces nicht anzunehmen, mindestens unwahrscheinlich ist.

Bei Magencarcinom zeichnen sich die occulten Blutungen nicht nur durch ihre Intensität aus, sondern auch durch ihre Unabhängigkeit von der Diät. Selbst nach Milchdiät giebt die Guajakprobe häufig sofort eine tiefblaue Färbung. Unsere Befunde waren nie derart, daß sie für Carcinomentwicklung gesprochen hätten.

Ernährungszustand. Unsere Nachuntersuchungen lassen nach Aussehen und Körpergewicht der Untersuchten fast immer eine sehr beträchtliche Besserung des Ernährungszustandes erkennen. Das Gewicht war zur Zeit der Nachuntersuchung ausnahmslos höher als vor der Operation, sogar bei den beiden Exploranden, die wir bei Besprechung der unmittelbaren Resultate zu den Mißerfolgen gerechnet haben. Verglichen mit der Körpergröße läßt das Gewicht nur in wenigen Fällen zu wünschen, wo sich dies zum Teil aus einem wie die Untersuchten meist selbst versicherten, kurz vor der Untersuchung durch Ueberanstrengung bei der Heuernte erlittenen Gewichtsverlust erklärt. Vergleichen wir das Gewicht zur Zeit der Nachuntersuchung mit dem zur Zeit der Entlassung, so finden wir es 17 mal größer, 5 mal kleiner als dieses. In den letzteren Fällen ist indessen der Unterschied gering (3 bis 4 Pfund) oder erklärt sich, im einzigen Fall, wo er beträchtlicher ist (14) aus schon erwähnten äußeren Gründen. Wir haben das Gewicht zur Zeit der Nachuntersuchung auch verglichen mit dem Maximalgewicht, welches die Exploranden in gesunden Tagen erreicht hatten. In 3 Fällen konnten über dieses frühere Maximalgewicht jedoch keine Angaben gemacht werden; in den 19 Fällen, wo ein Vergleich möglich ist, finden wir das Gewicht bei der Nachuntersuchung 12 mal kleiner, 1 mal gleich, 6 mal größer wie das frühere Gewichtsmaximum.

Alles in Betracht gezogen darf der Ernährungszustand zur Zeit der Nachuntersuchung meist als ein befriedigender, manchmal als ein sehr guter bezeichnet werden.

Hämoglobingehalt des Blutes. Folgende Tabelle erlaubt einen Vergleich zwischen dem Hämoglobingehalt des Blutes

vor der Operation und zur Zeit der Nachuntersuchung; bei letzterer erfolgte die Hämoglobinbestimmung stets mittelst des Sahli'schen Hämometers.

Nummer der K. G.	Hämoglobingehalt in %		Nummer der K. G.	Hämoglobingehalt in %	
	vor der Operation	bei der Nachunters.		vor der Operation	bei der Nachunters.
1	55	80	12	80	92
2	50	92	13	?	85
3	75	?	14	?	75
4	80	92	15	80	95
5	95	100	16	85	95
6	?	60	17	40	45
7	100	94	18	25	52
8	90	96	19	60	88
9	70	90	20	60	85
10	?	96	21	75	93
11	50	92	22	25	85

Im allgemeinen ist der Hämoglobingehalt des Blutes bei den Nachuntersuchungen ein durchaus befriedigender; das Resultat der Nachuntersuchung ist — soweit ein Vergleich mit der Hämoglobinziffer vor der Operation in Betracht kommt — stets günstiger als der frühere Befund; nur Fall 7 bildet hievon eine Ausnahme, die aber nichts bedeuten will.

3 Fälle (6, 17, 18) zeigen bei der Nachuntersuchung einen etwas niedrigen Hämoglobingehalt; auch war in den Fällen 17 und 18 der Blutbefund vor der Entlassung aus dem Spital etwas besser als bei der Nachuntersuchung (50 : 45 bezw. 80 : 52 %). Man wird sich fragen müssen, ob in diesen 3 Fällen der Zustand der Verdauungsorgane für den nicht ganz befriedigenden Blutbefund verantwortlich zu machen ist. In Fall 6 dürfte die 3 Jahre nach der Operation aufgetretene Magenstörung in Betracht kommen, wahrscheinlich aber nur teilweise, wird sie doch ihrerseits von der Patientin auf Ueberanstrengung bei mangelhafter Ernährung zurückgeführt. In Fall 17 kontrastiert der geringe Hämoglobingehalt (45 %) auffällig mit der beträchtlichen Gewichtszunahme von 23 Pfund seit Spitalaustritt. Offenbar sind es hier die vorausgegangenen starken Metrorrhagien, welche die Patientin des Nutzens berauben, der ihr sonst aus der G.E. auch mit Bezug auf die Blutbildung wohl erwachsen wäre. Auch in Fall 18 begegnen wir der merkwürdigen Erscheinung, daß der Hämoglobingehalt nach Spitalaustritt zurückging (von 80 auf 52 %

innert 14 Monaten), während in der gleichen Zeit das Körpergewicht um 20 Pfund anstieg. Vielleicht kommt hier eine etwas einseitige Ernährung in Betracht. Gerade in diesem Fall wäre die Feststellung von Interesse gewesen, ob vielleicht okkulte Blutungen Anlaß zum Mißverhältnis zwischen Hämoglobinziffer und Körpergewichtszunahme waren; infolge des Unverstandes der Explorandin konnte jedoch diese Frage nicht beantwortet werden.

Das Verhalten des Urins zeigte bei der Nachuntersuchung verschiedentlich geringe Abweichungen von der Norm, doch in der Regel keine solchen, die mit dem Zustand des Magens in Verbindung zu bringen sind. In Fall 2 wurde als Zeichen abnormer Zersetzung im Magendarmkanal — es handelte sich hier um Achylie — eine starke Indikanreaktion des Urins festgestellt.

Beurteilung der Dauer- und Gesamtresultate.

Obgleich man in der Beurteilung der Dauerresultate bei den nachuntersuchten Fällen auf wesentlich sichererem Boden steht als bei den übrigen, müssen beim Gesamturteil doch auch die letzteren, soweit als möglich berücksichtigt werden.

Von den Nachuntersuchten ist zunächst zu sagen, daß kein einziger derselben nach objektiven Merkmalen beurteilt zur Zeit einen ungünstigen Zustand der Verdauungsorgane oder einen ungünstigen Allgemeinzustand darbietet.

Auch derjenige Fall (1), dessen günstigen Entlassungsstatus wir bei Besprechung der unmittelbaren Resultate auf Conto fortgesetzter Ruhe- und Diätkur gesetzt haben, befindet sich zur Zeit in sehr viel besserem Zustand als früher; wir müßten ihn, wollten wir ihn zur Beurteilung der Dauerresultate mitheranziehen, als wesentlich gebessert bezeichnen. Es wird jedoch richtiger sein, diesen Fall bei den Dauerresultaten nicht weiter zu berücksichtigen.

Fall 12, in welchem die gegenwärtigen wie die früheren Klagen wesentlich auf der Ueberempfindlichkeit eines degenerierten Nervensystems beruhen, bezeichnen wir als operativen Mißerfolg. Nach objektiven Zeichen beurteilt, geht es dem Betreffenden zwar nicht schlecht, aber die Operation wurde mehr mit Rücksicht auf die Chronicität als auf die Intensität der Beschwerden unternommen, sie hat an den Klagen wenig oder nichts geändert, sie muß daher erfolglos genannt werden.

In den Fällen 6 und 9 ging es zwar seit der Operation im

ganzen gut, es geht auch jetzt gut, jedoch war das Befinden während längerer Zeit wesentlich gestört.

Fall 17 ist wesentlich gebessert, aber gegenwärtig nicht ganz beschwerdefrei.

Die übrigen Fälle darf man nach Verlauf und jetzigem Befinden als gute Erfolge bezeichnen, was freilich noch nicht die Meinung in sich schließt, daß das Ulcus in allen diesen Fällen völlig geheilt sei.

Auch ist zuzugeben, daß 4 Fälle, wo zwischen Operation und Nachuntersuchung nur eine Frist von 4 Monaten bis zu einem Jahr liegt, zur Beurteilung der Dauerresultate bloß beschränkten Wert haben; derselbe wird indessen dadurch etwas gehoben, daß laut späteren Berichten zu Ende des Jahres 1910 oder in den ersten Monaten des laufenden Jahres das zur Zeit der Nachuntersuchung festgestellte gute Befinden immer noch andauerte.

Was die Fälle ohne Nachuntersuchung betrifft, so entfallen für die Beurteilung der späteren Resultate abgesehen von den 2 Todesfällen im Anschluß an die Operation 4 Fälle, wo von den zum Teil ins Ausland verzogenen Patienten keine Nachricht erhältlich war (23, 31, 33, 37), ferner 3 Fälle, die erst vor kurzem operiert sind (38, 39, 40) es bleiben also von diesen Fällen hier neun zu berücksichtigen. In dreien derselben darf man den Operationserfolg nach allem, was man über den späteren Verlauf weiß, als gut bezeichnen (28, 29, 32); die Krankheiten, an denen die Betreffenden seither verstorben sind, hatten nichts mit einer Störung der Verdauungsorgane zu thun und die von diesen Patienten selbst und ihren Angehörigen oder Aerzten vorliegenden Berichte lauten durchaus günstig mit Bezug auf den Operationserfolg.

Fall 34 entspricht Nr. 6 und 9 der Nachuntersuchten und wird entsprechend klassificiert: tadelloses Befinden die ersten 3 Jahre nach der Operation, auch gegenwärtig ganz gutes Befinden, aber zwischenhinein erhebliche Beschwerden, wenn auch nicht von so langer Dauer wie in den Fällen 6 und 9.

Die Fälle 24 und 36 rechnen wir zu den teilweisen Erfolgen.

Fall 25 wird zu den Mißerfolgen gezählt nicht nur mit Rücksicht auf die Entwicklung eines carcinomatöser Degeneration anheimgefallenen Ulcus pepticum jejuni, das zwar exstirpiert werden konnte, sondern auch auf das gegenwärtige mangelhafte Befinden, bei dem freilich auch Nervosität und Morphinismus in Betracht kommen.

Die Fälle 27 und 30 endlich gehören puncto Dauerresultat zu

den Mißerfolgen, weil im einen ca. $1^1/_2$ Jahre, im andern ca. 2 Jahre nach der Operation der Tod infolge Carcinom eintrat.

Uebersicht der Dauererfolge.

30 Fälle	1. Gute Erfolge		20	Fälle
	2. Erfolg im ganzen gut, jedoch nicht vollkommen mit Rücksicht auf gegenwärtigen Befund		1	„
	3. Erfolg im ganzen und nach gegenwärtigem Befund gut, jedoch wesentliche Störungen im Verlauf		3	„
	4. Erfolg mittelmäßig		2	„
	5. Mißerfolge	infolge Entwicklg. eines Pyloruscarcinoms	2	„
		infolge Entw. eines Ulcus jejuni carcinomatosum	1	„
		infolge psychoneurotisch. Degeneration	1	„

Mit Bezug auf die unmittelbaren und späteren Erfolge und Mißerfolge der G.E. ist Folgendes noch besonders hervorzuheben.

Die Dauerresultate sind nicht ganz so günstig wie die unmittelbaren. Bei diesen haben wir 80%, bei den Dauerresultaten nur 66,6% ohne Einschränkung als gut zu bezeichnende Erfolge. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß unter den in den letzten Jahren operierten, bis jetzt völlig befriedigend verlaufenen Fällen einige in Zukunft noch Störungen zeigen werden. Immerhin scheint die Annahme gerechtfertigt, daß zwei Drittel der Operierten entweder ein ganz gutes Dauerresultat oder doch wesentliche Besserung aufweisen.

Ein gutes Dauerresultat wurde auch bei Geschwüren, die sowohl die kleine Kurvatur wie den Pylorus betrafen (13, 19), bei Ulcera der kleinen Kurvatur allein oder Folgezuständen solcher (18, 7) und bei mehrfachen kallösen bezw. tumorartigen Ulcera der kleinen Kurvatur und des Pylorus beobachtet (22). In einem Fall von kallösem Ulcus der kleinen Kurvatur war der unmittelbare Erfolg nicht ganz befriedigend (33). Ob solche Fälle, wie Hochenegg angiebt, späterhin noch eine weitgehende Besserung erfahren, können wir nicht entscheiden. Jedenfalls hängt der Erfolg der G.E. nicht ausschließlich vom Geschwürssitz ab. Während aber die G.E. bei

einer der Rückbildung nicht fähigen Pylorusstenose als therapeutische Maßnahme im Vordergrund steht, ist sie bei extrapylorischem Geschwürssitz mehr als eine — manchmal durchaus notwendige — Ergänzung der Ruhe- und Diätkur anzusehen. Nach Früherem bewirkt die G.E., daß nach der Nahrungsaufnahme die Magenperistaltik jeweilen früher zur Ruhe kommt und das Geschwür vor der prolongierten Einwirkung der Pepsinsalzsäure geschützt wird. Sie schaltet mit Sicherheit die profuse, von der Stauung abhängige Hyersekretion aus, dagegen nicht regelmäßig die sogenannte Hyperacidität. Die schädigende Wirkung der letzteren auf die Geschwürsfläche wird allerdings durch die Verkürzung der peptischen Verdauungsperiode reduciert, immerhin scheint es angezeigt, die Hyperacidität auch durch entsprechende diätetische Maßnahmen (wenig safttreibende, chlor- bezw. kochsalzarme Nahrung) zu bekämpfen.

Daß, wie Denéchau behauptet, drei Viertel aller Gastroenterostomierten eine allgemeine Meiopragie (verminderte Verdauungskraft, Arbeitskraft und allgemeine Widerstandskraft) aufweisen, können wir aus unseren Beobachtungen nicht folgern. Zuzugeben ist, daß unvollkommene Erfolge keine Seltenheit sind, was sich durch verschiedene Ursachen erklärt, zum Teil durch solche die außerhalb des Magens liegen.

Daß bei Weibern manchmal Genitalaffektionen auf dem Reflexwege Magenbeschwerden veranlassen, ist bekannt. Eine Metritis wie in Fall 17, die zu über Monate sich erstreckenden Blutungen führt, ist gewiß nicht dazu angetan, das Befinden als vollkommenes erscheinen zu lassen. Ebenso wird man, wenn man einen 73 Jahre alten Prostatiker operiert (24), bei dem die Erscheinungen des Seniums auch sonst im Organbefund mehrfach hervortreten, sich mit einem auch nur teilweisen Erfolg gerne abfinden müssen. Beiläufig gesagt hätte vielleicht in diesem Fall eine G.E. nach von Hacker mit recht langer Oeffnung mehr geleistet als die Roux'sche Methode.

Ein bei den unmittelbaren und späteren Resultaten sehr in Betracht kommender Faktor ist der Zustand des Nervensystems. Während die gewöhnliche Nervosität, die erworbene Neurasthenie den Operationserfolg nicht in Frage stellt, — solche Kranke sind oft besonders dankbar für den ihnen aus der G.E. erwachsenen Nutzen — werden die Aussichten sehr getrübt durch auf erblicher Belastung beruhende Neu-

rosen und Psychoneurosen (1, 12, 38). In dieser Beziehung gehen wir mit Denéchau vollkommen einig. Es erscheint angezeigt, bei Ulcuskranken, die zugleich Erscheinungen einer schweren, wesentlich auf hereditärer Belastung beruhenden Neurose, einer Psychoneurose darbieten, mit der Indikationsstellung zu operativer Behandlung besonders vorsichtig und zurückhaltend zu sein; insbesondere dürfte der Chirurg kaum für seine Mühe belohnt werden, wenn die Operation namentlich mit Rücksicht auf die Chronicität der Beschwerden und den während langer Zeit ausgebliebenen oder mangelhaften Erfolg interner Maßnahmen ausgeführt wurde. Da die motorische und sekretorische Magentätigkeit, wie die ärztliche Erfahrung und die Experimente Pawlow's lehren, zum Teil von psychischen Vorgängen abhängig sind, dürfte in den berührten Fällen neben einer prolongierten Ruhe- und Diätkur eine mit Geduld ausgeübte psychotherapeutische Beeinflussung zu versuchen sein; letztere ist auch nicht zu vernachlässigen, wenn auf absolute Indikation hin — ausgesprochene Stenose — gastroenterostomiert werden mußte.

Die bisweilen das vorher günstige Befinden für längere Zeit unterbrechenden Störungen von der Art, wie sie in den Fällen 6, 9, 34 erwähnt sind, ist Denéchau[1]) geneigt, auf einen krampfhaften Verschluß der G.E.-Oeffnung zurückzuführen. Dieser Erklärung steht das Bedenken entgegen, daß die Annahme eines dabei vorausgesetzten Neopylorus an der neugeschaffenen Oeffnung nicht sicher begründet ist. Da wir die betreffenden Patienten zur Zeit des gestörten Befindens nicht selbst beobachten konnten, ist es uns nicht möglich, eine sichere Erklärung für die Störungen zu geben.

Die Gefahr nachträglicher Carcinomentwicklung bei Geschwüren, die nicht zur Zeit der Operation schon in dieser Beziehung verdächtig erscheinen, ist nach unseren Beobachtungen gering. Die beiden nachträglich einem Carcinom erlegenen Fälle waren nach früherem schon bei oder vor der Operation mindestens carcinomsuspekt. Bei den übrigen Fällen, die nachuntersucht werden konnten oder von denen genauere Berichte vorliegen, spricht nichts für eine nachträgliche Carcinomentwicklung. Die G.E. mit Rücksicht auf die prätendierte Gefahr häufiger nachträglicher Krebsentwicklung in der Geschwürsnarbe generell, oder im einzelnen Fall mit alleiniger Rücksicht auf familiäre Krebsanamnese auch in

1) l. c. S. 19.

Abwesenheit eines für Carcinom sprechenden objektiven Befundes durch die doch weit gefährlichere Resektion ersetzen zu wollen, erscheint nicht als gerechtfertigt.

Krankengeschichten.

A. Fälle mit Nachuntersuchung.

1. M. G., Fabrikarbeiterin, ledig, 22 J. Aufnahme 12. III. 98.

Mutter an Lungenphthise gestorben; Vater wegen Psychose in Anstaltsversorgung. Zwei Jahre vor Spitaleintritt litt Pat. an Bleichsucht und Ulcuserscheinungen: Magenschmerzen, Erbrechen, einmal Blutbrechen. Seit einigen Monaten starke Menorrhagien. 8 Tage vor Eintritt neue Magenblutung.

Befund: Mittelgroße, sehr blasse Person. Gewicht 89 Pfund. Temp. afebril. Hämoglobin 55%. Puls 80, klein. Lungen normal. Herz nicht vergrößert; an allen Ostien systolisches Blasen. Leber, Milz o. B. Abdomen nicht druckempfindlich; keine abnorme Resistenz. Endometritis. (Lage des Uterus nicht angegeben.)

Pat., deren Aufnahme hauptsächlich wegen der Menorrhagien nachgesucht worden war, wird am 25. III. kürettiert. — Nachher erhält sie Blaud'sche Pillen, ohne ersichtlich günstige Wirkung. — Vom 15. IV. an Anfälle von heftigen Magenschmerzen, besonders nach dem Essen. Magengegend druckempfindlich, am stärksten links von der Mittellinie, unterhalb des l. Rippenbogens. Nach Probefrühstück freie HCl vorhanden, keine Milchsäure; keine Speisereste von früheren Mahlzeiten. Nach CO_2-Aufblähung untere Magengrenze 4 Querfinger unterhalb des Nabels. — Diagnose: Ulcus ventriculi; Gastrektasie. Nachdem während mehr als dreier Monate durchgeführte diätetisch-medikamentöse Behandlung (flüssige Kost, Karlsbadersalz, Wismuth, Kataplasmen) ohne Erfolg geblieben, entschließt sich Dr. Brunner zu operativem Vorgehen.

21. VII. 98. Laparotomie in Aethernarkose: Magenwand auffällig schlaff, vom Magen zur Leber ziehen dünnere und dickere Brücken neugebildeten Bindegewebes, die zum Teil durchtrennt und unterbunden werden. Pylorus verdickt, besonders an der hinteren Wand. Deutliche Stenose nicht nachweislich. Die ganze Pylorusgegend ist in der Tiefe gegen die untere Fläche der Leber hin fixiert und läßt sich nicht vorziehen. Der Operateur erwägt, ob er die Pylorusresektion oder Gastroenterostomie machen will. Erstere wäre bei dem fixierten, unbeweglichen Pylorus sehr schwierig, es kommt daher die Gastroenterostomie nach v. Hacker zur Ausführung.

Postoperativer Verlauf: Pat. verträgt während langer Zeit nur flüssige Kost; ca. ein halbes Jahr lang folgt fast auf jeden Versuch, ihr Hirn,

Milchgries und dergl. zu geben ein krampfartiger Schmerzanfall mit Erbrechen. Dann allmähliche Besserung, Erbrechen bleibt aus, leichte Fleisch-, Milch- und Eierspeisen werden im allgemeinen vertragen, gastralgische Anfälle treten noch hie und da auf, in einer Weise freilich, die an nervöse Einflüsse denken läßt. Stete Besserung des Aussehens, Zunahme des Körpergewichts und des Hämoglobins.

Austritt am 15. IV. 99. Befinden jetzt gut. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Gewicht 117 Pfund, Hämoglobin 85 %.

Nachuntersuchung 7. VII. 10, 12 Jahre nach der Operation: Der Gesundheitszustand ist im ganzen viel besser als vor der Operation, bezw. dem Spitalaufenthalt. Pat. hat sich vor 10 Jahren verheiratet, ist jedoch kinderlos geblieben. Sie konnte mit kurzen Unterbrechungen ihrer Arbeit (Fabrik) nachgehen. Speisen, die sie beschwerdelos verträgt, sind Milch, Eier, Milchgries, Milchreis, grüne Gemüse in fein gewiegtem Zustand und kleiner Menge, Hirn, Kalbsbries, Kalbfleisch. Dagegen treten nach Fleischbrühe, Rind- und Schweinefleisch, Spätzeln, Makkaroni, Omelette, Salat zusammenziehende, oft auch schneidende Schmerzen auf. Erbrechen ist noch oft vorgekommen, in der letzten Zeit jedoch seltener; das Erbrechen war ziemlich stark sauer. Es besteht Neigung zu Verstopfung, wogegen Pat. Senna anwendet. — Die Menses sind stark, dauern 8—9 Tage und treten oft schon nach vierzehntägiger Pause wieder auf. Pat. fühlt sich oft sehr müde.

Befund: Zunächst fällt der Kontrast auf zwischen den geklagten Beschwerden und dem verdrossenen Gesichtsausdruck einerseits und dem recht guten Ernährungszustand anderseits. Körpergewicht 118 Pfund. Hämoglobin 80 %. Puls 80, von mittlerer Spannung. Zunge rein. Gebiß sehr mangelhaft, unten kariöse Mahlzähne, oben Plattengebiß. Foetor ex ore.

Abdomen: Keine auffällige Form. Die 10 cm lange oberhalb des Nabels in der Linea alba verlaufende Operationsnarbe wölbt sich beim Husten nirgends vor. Im Epigastrium, 3—4 cm über dem Nabel, aber auch in der Gallenblasen- und in der l. Unterbauchgegend wird Druckempfindlichkeit angegeben. Dorsaler Druckpunkt rechts vom 12. Brustdorn. — Urin o. B. — Obwohl die geklagten Magenbeschwerden und Druckpunkte nervöser Art zu sein scheinen, wird doch vorsichtshalber der Untersuchung mittelst Sonde die Prüfung der Fäces auf okkultes Blut vorausgeschickt. Diese, nach 5—8tägiger Fleischabstinenz anfangs August von 4 verschiedenen Stuhlportionen vorgenommen, fällt stets negativ aus (m. Guajak- und Benzidinprobe).

25. VIII. Pat. kommt heute zur genaueren Magenuntersuchung. Obwohl ihr Uterus aufgerichtet und ein Hodge-Pessar eingelegt worden, will sie bei der letzten Periode wieder starke Krämpfe gehabt haben. Auch habe sie neuerdings viel Magenschmerzen verspürt, besonders vormittags

um halb 10 Uhr; nach dem Mittagessen spürte sie nicht viel. „Sie habe zwar gearbeitet, aber es sei traurig gewesen.“ Auch heute wieder kontrastiert das gute Aussehen sehr mit den Klagen.

Magengrenzen: Obere Grenze normal; untere Grenze geht in der Mittellinie und etwas links von derselben $^1/_2$—1 cm unter der Nabelhorizontalen durch. Größte Breite des Magens 12 cm, davon 2 rechts der L. alba. Nach Luftaufblähung tritt die untere Magengrenze um 1 cm tiefer, die übrigen Grenzen sind wegen raschen Entweichens der Luft durch Aufstoßen hiernach nicht zu bestimmen. Der nüchterne Magen ist leer.

Probefrühstück: Nach 50 Minuten kommen trotz Pressen und Aspiration nur ca. 3 ccm flüssiger Inhalt mit einem wenig verdauten Brotbröckel. Die eingegossene Spülflüssigkeit kommt völlig klar wieder zum Vorschein. Ausgehebertes und Spülwasser reagieren neutral. Der unverdünnte Mageninhalt ergibt nur 1 ccm wasserklares Filtrat, das mit $n/_{20}$-HCl im Verhältnis von 1 : 15 versetzt, nach 24 Stunden 0,6 mm Eiweiß verdaut. — 5. IX. Die Desmoidreaktion nach 3 verschiedenen Mahlzeiten (worunter Thee und Brot, entsprechend Probefrühstück) positiv.

2. K. Z., Dachdecker, 47 J. Aufnahme 20. IX. 00.

In der Familie nichts von Magenleiden. Pat. litt schon vom 16. Jahr an manchmal am Magen und sieht die Ursache hiefür in seinem etwas reizbaren Temperament und der ihm in der Jugend seitens seiner älteren Stiefgeschwister widerfahrenen schlechten Behandlung. Diätfehler will er nicht begangen haben, glaubt jedoch, daß schon der mäßige Genuß neuen Obstweins verschlimmernd wirkte. Seit 2 Jahren sind die Beschwerden stärker und anhaltender: Appetitlosigkeit, Magenbrennen, saures Aufstoßen, ab und zu Kreuzschmerzen. Seit 8 Wochen weitere Verschlimmerung: alle 2 Tage Erbrechen kopiöser, manchmal bräunlich gefärbter, aber nie deutlich blutiger Massen. Stuhlverstopfung.

Befund: Großer Mann mit sehr geringem Fettpolster, schwach entwickelter Muskulatur, eingefallenen Wangen und blassen Schleimhäuten. Gewicht 107 Pfund. Hämoglobin 50%. Pupillen gleich, reagieren gut. Temp. afebril. Puls regelmäßig, 60—64. Radialis geschlängelt und etwas hart. Zunge feucht, wenig belegt. Hals lang und dünn. Thorax rigid. Atmung vorwiegend abdominal. Tiefstand und geringe respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen. Schachtelton. Atmungsgeräusch vesikulär. Herzfigur klein. Töne rein. Leber und Milz o. B. Urin trüb, alkalisch; Bakteriurie; Tagesmenge 700—800. Das Abdomen hat keine auffällige Form. Druckempfindlichkeit etwas rechts vom Nabel. Kein Tumor, keine abnorme Resistenz. Untere Magengrenze bei aufgeblähtem Organ 3 Querfinger unter dem Nabel. Bei Spülungen morgens nüchtern reichlich Speisereste mit zahlreichen Sarcineballen. $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück werden 50 ccm dünnflüssigen, hellgelben, säuerlich

riechenden, wenig Speisereste enthaltenden Inhalts ausgehebert, der sowohl freie HCl (Günzburg +) wie freie Milchsäure (Strauss +) enthält. (Quantitative Prüfung unterlassen).

Diagnose: Ulcusstenose; motorische Insufficienz 2. Grades; Gastrektasie; Verdacht auf Carcinom der Ulcusnarbe.

Da laut Zeugnis von Dr. A. Huber (Zürich) operative Behandlung strikte indiciert ist, wird schon am 23. XI. hierzu geschritten. Bromäthyläthernarkose. Nach Eröffnung des Abdomens zeigt sich ein weit herabreichender, schlaffer Magen, dessen Pylorus und Antrum pyloricum mit Leber und Pankreas breit verwachsen sind, zum Teil durch sehr gefäßreiches, neugebildetes Bindegewebe. An der Basis der Verwachsungen einige verdächtige Drüsen, von denen eine exidiert wird und sich bei der späteren mikroskopischen Untersuchung als nicht carcinomatös erweist. Nachdem der Operateur nach genauer Inspektion den Eindruck gewonnen, es handle sich nicht um Carcinom, wird die Gastroenterostomie nach Socin-Roux ausgeführt.

Postoperativer Verlauf sehr gut. Pat. erbricht nie, hat keine Schmerzen, kann ordentlich Nahrung zu sich nehmen, nach 8 Tagen schon leichtere Fleischspeisen, nach 14 Tagen selbst Wurst und Kartoffelbrei. Nach 6 Wochen 17 Pfund Gewichtszunahme. Das am 30. XII. 00 1 Stunde nach Probefrühstück Ausgeheberte wird von Prof. Jaquet untersucht, dessen Bericht lautet: „Mageninhalt dünnflüssig, von leicht stechendem Geruch; Reaktion sauer. Reaktion auf freie HCl schwach, Milchsäurereaktion +. Das Destillat einer Portion Saft reagiert sauer und riecht nach Butter- und Essigsäure. Mikroskopisch Fetttröpfchen, Amylumkörner, einige Muskelfasern. Gesamtchlor 0,178 % (in HCl). Chloride 0,073 % in HCl. Freie und organisch gebundene HCl = 0,102 %. Das Fehlende an Acidität wird durch organische Säuren bedingt. Entsprechend der geringen Menge freier Salzsäure ist die peptische Kraft auch verlangsamt".

Bemerkenswert ist, daß dieser Bericht nichts mehr über das Vorhandensein von Sarcinae sagt, während andererseits der Befund an organischen Säuren bei dem bestehenden HCl-Mangel und in Berücksichtigung der Thatsache, daß der Magensaft erst nach Basel gesandt und im besten Fall mehrere Stunden nach der Ausheberung untersucht wurde, nicht als Beweis noch fortbestehender Stagnation angesehen werden darf.

25. I. 01. Entlassung. Befinden vortrefflich. Gewicht 129 Pfund. Hämoglobin 87 %.

Nachuntersuchung im August und September 1910: Seit der vor 10 Jahren vollzogenen Operation fühlte sich Explorand sehr wohl und war stets vollkommen arbeitsfähig. Appetit gut. Niemals erhebliche Magenbeschwerden; nur ein paarmal des Jahres, nach Excessen in baccho oder Genuß saurer Speisen kam es mitunter in der folgenden Nacht zu

einem gewissen Unbehagen und einem etwa eine Viertelstunde anhaltenden Druck in der Magengegend; am folgenden Morgen war dies stets wieder weg. Es wird täglich derbe Bauernkost genossen. Fleisch aller Art, auch gepöckeltes Schweinefleisch, Käse, Mehlspeisen, grüne Gemüse, Kartoffeln; von Getränken Kaffee, Obst- und Traubenwein, Bier werden vom Magen gut vertragen. Genuß von Speck, sofern nicht gleichzeitig Brot gekaut wird, verursacht hie und da etwas bitteres Aufstoßen, das eine Tasse Kaffee beseitigt. Stuhl fast stets regelmäßig, 1 mal täglich, geformt; bei ungewohnter Kost erfolgen mitunter 2—3 Stühle pro Tag, die von breiiger Konsistenz und manchmal äußerst übelriechend sind. Stärkere Diarrhoe kommt nie vor.

Befund: Schlank gebauter Mann mit kräftigen Knochen, aber etwas spärlicher Muskulatur und Fettpolster. Körperlänge 173 cm, Gewicht 125 Pfund. Explorand glaubt, er wiege jetzt besonders wenig, im Winter sei er immer ca. 5 Pfund schwerer als im Sommer; das früher erreichte Gewichtsmaximum kennt er nicht sicher, meint jedoch, es dürfte 130 Pfund kaum überschritten haben. Hämoglobin 92%. Zunge rein; Plattengebiß. Thorax, Lunge und Herz, Leber und Milz verhalten sich genau wie früher festgestellt wurde. Radialarterien ziemlich rigid und geschlängelt. Puls 72. Nervensystem o. B. Abdomen flach. Feine, lineäre, 8 cm lange Operationsnarbe, etwas links von der Mittellinie in senkrechter Richtung verlaufend, unten am Nabel endigend. In der Mitte derselben beim Husten eine fünfrappengroße, ganz leichte Vorwölbung. Leib nirgends druckempfindlich, auch kein dorsaler Druckpunkt. Kein Tumor in der Magengegend. Untere Magengrenze etwas oberhalb, nach Aufblähung 1 cm unterhalb des Nabels. Seitlich reicht der Magenschall bis 3 cm rechts von der Mittellinie und bis beinahe zur l. Mamillarlinie. Kein Plätschern. Urin klar, leicht sauer. Spec. Gewicht 1031. Zucker —. Eiweiß —. Indican stark +.

Der Inhalt des nüchternen Magens besteht aus einigen ccm nicht gallig gefärbter Flüssigkeit und 8 Fleischbröckeln von Kirschkern- bis zur halben Haselnußgröße. Reaktion sauer; freie HCl —; Milchsäure negativ (vor und nach HCl-Zusatz). Mikroskopisch Pflanzenzellen und zahlreiche gut erhaltene Muskelfasern. Viel „Schnecken" (Spiralzellen). Diplokokken und kurze plumpe Stäbchen; keine Boas-Oppler'schen Bacillen. Vereinzelt Sarcine. Keine Hefe. (Die Sondernentleerung geschah morgens 7 Uhr, nachdem am Vorabend um 9½ Uhr eine reichliche Portion Gulasch nebst Kartoffeln und Karotten verzehrt worden war).

Mageninhalt nach Probefrühstück: 50 ccm mit viel schlecht verdauten Brotresten und Schleim. Reaktion leicht alkalisch. Filtrat von der Farbe schwachen Thees, giebt keine Gmelin'sche Reaktion, ebensowenig ist solche am Filter nachweislich. Das Filtrat enthält ziemlich viel Achrodextrin (2 ccm bleiben farblos bei Zusatz von

11 Tropfen 1 % Jod-Jodkaliumlösung; bei mehr Jod Gelbfärbung.

Prüfung auf Fermente.

I. Eiweißverdauende Fermente. In der Mettkapillare verdaut:

a) purer Saft (alkalisch) . . . . nach 24 Std. 0,5 mm Eiweiß
b) Saft mit HCl angesäuert (bis Günzburg +) „ „ „ kein „
c) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . „ „ „ „ „

Mit Karminfibrin geprüft gibt b) nach 2 Stunden, c) nach 12 Stunden ganz schwache Rötung der Flüssigkeit.

Tryptische Wirkung ist somit deutlich, peptische Wirkung nur in minimalem Grade nachweislich.

II. Diastase. Zu 15 ccm 1 % Stärkelösung wird 1 ccm Saft gebracht. Nach 5/4 Stunden ist in der Mischung wenig Achrodextrin, sodann Erythrodextrin nachweislich. Trommer schwach. Nach mehrstündigem Brütschrankaufenthalt bleibt die Mischung auf ziemlich viel Jodzusatz zunächst farblos; weiterhin entsteht Gelb- (jedoch keine Blau-) Färbung. Trommer stark.

Diastatische Wirkung ist somit vorhanden, aber so schwach, daß sie unter Berücksichtigung der Anacidität des Mageninhalts möglicherweise dem verschluckten Mundspeichel zuzuschreiben und jedenfalls nicht mit Sicherheit zum Nachweis von Pankreasdiastase zu verwerten ist.

III. Fettspaltende Fermente fehlen. (Prüfung mit Milch und Lakmus.)

Untersuchung des Fäces auf okkultes Blut: Am 29. VIII. nach fünftägiger fleischfreier Kost fallen die Guajakprobe und die Benzidinprobe nach Schlesinger und Holst negativ aus. (Stuhl breiig, äußerst übelriechend, enthält keine Spur von Muskelschollen.) Am 6. IX. neuerdings nach gemischter Kost untersucht, wobei jedoch das Fleisch nur gargekocht genossen worden sein soll, geben die Fäces eine schwach positive Guajak-, eine ausgesprochen positive Benzidinprobe. (Stuhl breiig, lange nicht so übelriechend wie am 29. VIII., enthält außer vegetabilischen Bestandteilen zahlreiche Muskelschollen, auch Muskelfragmente mit scharfen Ecken; auch Bindegewebsreste sind (mikroskopisch) zahlreich vorhanden.) Desmoidprobe nach 3 verschiedenen Mahlzeiten negativ.

3. L. S., Hausfrau, 50 J. Aufnahme 24. VI. 01.

Die früher stets magengesunde Mutter der Pat. erkrankte in ihrem 73. Lebensjahr an Magenkrebs. Sonst durchaus kein Magenleiden in der Familie. Pat. selbst erkrankte im 30. Lebensjahr mit heftigen, krampfartigen Magenschmerzen, die nach den Flanken und nach dem Rücken ausstrahlten und bisweilen von Erbrechen saurer Flüssigkeit begleitet waren. Speisen wurden nicht erbrochen. Als Ursache des Magenleidens sieht Pat. übermäßig strenge Arbeit an, sie mußte eigentliche Männer-

arbeit verrichten. Sie giebt aber auch zu, oft hastig gegessen und heiße Speisen genossen zu haben. (Genuß von Obstwein wird ebenfalls zugegeben). 1893 vierwöchige Kur in einer Magenheilanstalt, die jedenfalls mehr auf motorische Insufficienz als auf ein frisches Ulcus zugeschnitten war (reichlich Fleisch und Eier, tägliche Magenspülungen, Faradisation). Während ca. dreier Jahre nach dieser Kur befand sich Pat. bei vorsichtiger Diät leidlich. Sodann neue Verschlimmerung; häufiges Erbrechen stark saurer Massen. Seit mehr als einem halben Jahr kann sich Pat. nur durch tägliche Magenspülungen vor den heftigsten Magenkrämpfen und anhaltendem Erbrechen schützen. Blutbrechen ist nie vorgekommen. — Pat. hat 3mal geboren; die Geburten waren schwer. (2mal Forceps.) Es besteht seit langem ein (durch Pessar zurückgehaltener) Uterusprolaps.

Befund: Mittelgroße Person mit mäßig entwickelter Muskulatur und sehr spärlichem Fettpolster. Gewicht 85 Pfund. Schleimhäute von ordentlicher Färbung. Zunge belegt. Foetor ex ore. Am Hals eine kleine Struma. Atmung ruhig, 18, costo-abdominal. Thorax etwas flach. Lungen und Herz vollkommen gesund. Leberdämpfung reicht bis zum Rippenbogen. Blasenfunktion in Ordnung. Urin klar, sauer, kein Eiweiß, kein Zucker. Stuhl angehalten, alle 2—3 Tage. Temp. afebril. Puls regelmäßig, 70 bis 80, von ordentlicher Qualität. Hämoglobin 75%.

In der Magengegend im nüchternen Zustand Plätschern. Die Bauchwand scheint durch den Magen vorgetrieben. Peristaltische Wellen deutlich sichtbar, zuweilen Magensteifung. Ein Tumor, eine abnorme Resistenz ist nicht zu fühlen. Bei Aufblähung des Magens liegt dessen untere Grenze 4 Querfinger tiefer als der Nabel. Bei morgendlichen Spülungen nach Probeabendessen viel Speisereste, auch von noch früheren Mahlzeiten.

3/4 Stunden nach Probefrühstück werden 100 ccm dünnflüssigen, gut verdauten Inhalts ausgehebert. Analysenbericht von Prof. Jaquet: Günzburg'sche Reaktion auf HCl +, Reaktion auf Milchsäure —. Gesamtacidität 0,229%; Gesamtchlor 0,416; Chloride 0,131%; freie und organisch gebundene HCl 0,285%. Peptische Kraft: Ein Scheibchen Hühnereiweiß war nach 4 Stunden vollständig aufgelöst".

Diagnose: Pylorusstenose nach Ulcus ventriculi; Gastrektasie.

Operation am 1. VII. 01 in Bromäthyläthernarkose. Der Magen erweist sich als hochgradig dilatiert, aber von ordentlicher Wandstärke. Pylorusgegend in Narbengewebe eingeschlossen. Gastroenterostomia anterior mit 5 cm langer Oeffnung an der tiefsten Stelle des Magens. Etwa 25 cm unterhalb ca. 3 cm lange Anastomose zwischen zu- und abführender Darmschlinge. (Enteroanastomose.)

Postoperativer Verlauf sehr gut. Nie Erbrechen. Pat. verträgt bald jede Nahrung und fühlt sich vollkommen wohl. — Die Vorwölbung der Magengegend bleibt auch weiterhin sichtbar, ebenso die peristaltischen Bewegungen.

Entlassung am 5. VIII. 01. Hämoglobin 80%. Gewicht 88½ Pfund.

Nachuntersuchung 1. VI. 10: Explorandin hat seit der Operation wiederholt Lungen- und Brustfellentzündung durchgemacht, sowie vor drei Jahren Blinddarmentzündung. Der Appendix wurde 6 Wochen nach dem Anfall exstirpiert. Trotz dieser interkurrenten Krankheiten hielt sich der Magen stets gut. („Ich spüre gar nicht mehr, daß ich einen Magen habe.") Fleisch jeder Art, Mehlspeisen, Kartoffeln, grüne Gemüse können ohne die geringsten Beschwerden genossen werden, doch wird die Vorsicht beobachtet, die Speisen nicht zu stark zu salzen und zu würzen. Von Getränken werden Milchkaffee und Kakao, mit Milch gekocht, bevorzugt. Geistige Getränke werden selten genossen, insbesondere wird Obstwein vermieden, wie übrigens schon mehrere Jahre vor der Operation. Stuhlgang regelmäßig. Diurese 1—1½ Liter täglich. Allgemeinbefinden sehr gut; vollkommene Arbeitsfähigkeit. Nach Spitalaustritt stieg das Körpergewicht bis 110 Pfund; jetzt beträgt es 107 Pfund. Das früher erreichte Gewichtsmaximum war 128 Pfund (mit 22 Jahren).

Befund: Guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sehen nicht anämisch aus. Puls 72, von mittlerer Völle und Spannung. Zunge rein. Kleine Struma. Lungen: Perkussionsschall L.H.U. etwas verkürzt. Atmungsgeräusch daselbst abgeschwächt. Ueber beiden Lungen spärliche Rasselgeräusche, links etwas mehr als rechts. Diese Abweichungen von der Norm erklären sich teils durch pleuritische Schwarten, teils durch einen leichten, in den letzten Tagen acquirierten Bronchialkatarrh. Am Herzen normale Verhältnisse. Leber, Milz o. B. Das Abdomen erscheint unterhalb des Nabels etwas vorgewölbt, seine Wandungen sind schlaff. Ganz schmale, beinahe lineäre Operationsnarbe in der Linea alba, handbreit unter dem untern Sternalende beginnend, den Nabel links umgehend und 2 cm unterhalb desselben endigend. Beim Husten zeigt sich oberhalb des Nabels eine leichte, bohnengroße Vorwölbung, welche Explorandin bisher nie verspürt hat. In der Blinddarmgegend eine lineäre, kaum sichtbare Narbe. Der Leib ist nirgends druckempfindlich, auch neben der Wirbelsäule besteht keine druckempfindliche Zone. Ein Tumor ist nirgends fühlbar. — Nervensystem: Explorandin scheint etwas nervös. Sehnenreflexe verstärkt.

Der Einladung, sich behufs genauerer Magenuntersuchung bei mir einzufinden, hat die Frau leider nicht Folge geleistet.

4. K. L., Hausfrau, 52 J. Eintritt 20. V. 04.

In der Familie kein Magenleiden. Bei der Pat. begannen die Magenbeschwerden vor 12 Jahren mit Druckgefühl in der Magengegend, das bald nach dem Essen, — anfangs besonders nach sauren und fetten Speisen — auftrat und ½—1 Stunde anhielt. Allmählich wurden die Beschwerden intensiver, wenn auch zeitweise Remissionen nicht fehlten. Seit ca. 7 Jahren hat Pat. oft erbrechen müssen, meist ½—1—2 Stunden

nach der Nahrungsaufnahme. Das Erbrochene bestand meist aus saurer Flüssigkeit, selten waren deutliche Nahrungsbestandteile, nie Blut dabei. Im letzten Halbjahr haben die Schmerzen und das Erbrechen an Häufigkeit und Intensität sehr zugenommen. Pat. litt viel an Kopfweh, verlor bedeutend an Gewicht und Kraft und hat seit ca. 3 Monaten fast immer das Bett hüten müssen. Behandlung durch einen Magenspezialisten war ohne Erfolg. Laut Zeugnis desselben besteht eine „hochgradige Gastroptosis“ (Curvatura major an der Symphyse“) und ist die „G.E. absolut notwendig und zwar sobald als möglich“. — Die Ursache für ihr Magenleiden erblickt Pat. in übermäßig strenger Arbeit. Die Leute hielten mehrere Stück Vieh, trieben auch Ackerbau, und die Frau besorgte die landwirtschaftlichen Arbeiten fast allein, „da der Mann, als Handwerker arbeitend, dazu keine Zeit hatte“. — Pat. hat 7 mal normal geboren.

Befund: Kleine, blasse, magere Frau. Gewicht 90 Pfund. Hämoglobin 80%. Puls regelmäßig, etwas klein. Zunge feucht, rein. Hals normal. Thorax etwas resistent. Lungengrenzen normal. Atmungsgeräusch vesikulär. Ueber dem l. Unterlappen einige feuchte Rasselgeräusche. (Pat. hustet nicht und hat keinen Auswurf.) Herzgrenze normal. Töne rein. 2. Pulmonalton etwas akzentuiert. — Am Abdomen fällt sofort eine den Magenkonturen entsprechende Vorwölbung unterhalb des Nabels auf, deren untere Grenze bei nicht aufgeblähtem Magen 2 Querfinger über der Symphyse verläuft. Von Zeit zu Zeit sind deutlich peristaltische, von links nach rechts verlaufende Wellen sichtbar. Plätschergeräusche sind leicht und deutlich auszulösen. Sonst zeigen die Abdominalorgane nichts Auffälliges. Urin o. B. — Obstipation.

Diagnose: Gastroptose; Stenose in der Pylorusgegend.

Vor eventueller Operation sollte zuerst eine Ruhe- und Diätkur (flüssige und breiige Kost) durchgeführt werden. Dabei befand sich Pat. subjektiv ordentlich; ihr Gewicht blieb sich beinahe gleich. Bei morgendlicher Spülung nach Probeabendessen fanden sich keine Speisereste. Nach Probefrühstück wurde nur eine „mäßige“ (nich genau angegebene) Menge Inhalts ausgehebert, die bei deutlichen Salzsäurereaktionen und Fehlen von Milchsäure eine Gesamtacidität von 80 aufwies. Als nach ca. 3 Wochen versucht wird, zu gewöhnlicher Kost überzugehen, bekommt Pat. sofort wieder heftige Schmerzen und Erbrechen. Daher

Operation 15. VI.: Bromäthyläthernarkose. Magen äußerst schlaff und dünnwandig. Am Pylorus eine ausgesprochene Narbenstenose. Magen frei beweglich; nichts Carcinomverdächtiges. Gastroenterostomia retrocolica mit kurzer Schlinge und Anlegung der Anastomose am tiefsten Punkt des Magens. Oeffnung 4—5 cm.

Postoperativer Verlauf tadellos. Nach 14 Tagen werden leichtere Fleischspeisen gut vertragen. Entlassung am 14. VII. 04. Beschwerdefrei. Gewicht 102 Pfund.

Nachuntersuchung im Juli 1910: Das Allgemeinbefinden sowohl

wie der Zustand des Magens ließen seit der Operation nichts zu wünschen übrig. Jede Kost wird gut vertragen, z. B. auch geräuchertes Schweinefleisch, Käse, Sauerkraut, Salat. Auch der hie und da getrunkene Trauben- oder Obstwein löst keine Schmerzen aus, während dies vom Beginn des Leidens bis zur Operation stets der Fall war. Stuhlgang regelmäßig.

Befund: Sehr gutes Aussehen. Gewicht 118 Pfund. (Früher erreichtes Maximum 120 Pfund). Hämoglobin 92%. Nervensystem normal. Zunge rein. Gebiß fehlt bis auf einige Stummeln. Die Perkussion der Lungen ergiebt bei normalen Grenzen einen leicht hypersonoren Schall. Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Ueber den hinteren, unteren Lungenpartien hie und da leichtes Giemen. (Leichtes Lungenemphysem.) — Herzbefund außer der schon früher vermerkten Akcentuierung des 2. Pulmonaltons ohne Besonderheiten. Leber und Milz o. B. Urin klar, sauer, specifisches Gewicht 1017. Eiweiß in Spuren. Kein Zucker. Kein Indikan. — Eine zweite, später übersandte Urinprobe ist leicht getrübt und reagiert alkalisch. Im Sediment finden sich hauptsächlich Kristalle von Dicalciumphosphat und Tripelphosphat; einzelne Blasenepithelien. Cylinder wurden in keiner der beiden Urinportionen gefunden.

Bauchdecken sehr schlaff. 10 cm lange Operationsnarbe in der Mittellinie, zur Hälfte ober-, zur Hälfte unterhalb des Nabels. Beim Husten zeigt die Narbe nirgends eine lokale Vorwölbung. Keine Stelle des Abdomens ist schmerzhaft auf Druck. Kein dorsaler Druckpunkt. Kein Tumor. Die untere Magengrenze liegt mitten zwischen Nabel und Symphyse, bei Luftaufblähung etwas näher der letzteren. Die kleine Kurvatur liegt bei geblähtem und nicht geblähtem Organ wenig über dem Nabel, in ersterem Fall tritt sie mehr hervor. Es läßt sich ziemlich viel Luft einblasen, ohne daß schmerzhafte Spannung auftritt.

Der Inhalt des nüchternen Magens besteht aus 20 ccm gelblicher, stark sauer reagierender Flüssigkeit. HCl +. Milchsäure —. Gallenfarbstoff mittelst Rosin's Probe nachweislich. Mikroskopisch: Zellkerne, einzelne Rundzellen und Plattenepithelien. Hefe nur einzeln oder zu zweien.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 52 ccm schwach gelbliche Flüssigkeit mit wenig Brotflocken. Freie HCl +. Milchsäure —. Gallenfarbstoffreaktion zweifelhaft. (Bei Rosin's Probe bläulicher und Andeutung eines grünlichen Ringes.) Freie HCl 60 = 0,21%. Gesamtacidität 66. Stärkeverdauung: Auf Jodzusatz entsteht Braunfärbung mit ganz leichtem Stich ins Violette.

Prüfung auf Fermente.

I. Eiweißverdauende Fermente. In der Mettkapillare verdaut:

a) purer Saft . . . nach 24 Stunden 6,5 mm Eiweiß.
b) Saft + n/20HCl (1 : 15) . „ „ „ 2,8-3 „ „
c) mit Soda alkalisierter Saft „ „ „ 0,8 „ „

II. Diastase ist nicht nachweislich.

III. Fettspaltendes Ferment ist nicht nachweislich.

Die nach dreitägiger fleischfreier Kost an den Fäces angestellte Guajakprobe auf okkultes Blut fällt negativ aus.

5. G. N., Bauer, 54 J. Aufnahme 2. IX. 04.

Die Mutter des Pat. hatte oft Magenkrämpfe, starb aber nicht an einem Magenleiden, sondern, 73 Jahre alt, an Schlaganfall. Pat. selbst hatte in jüngeren Jahren, so lange er als Handwerker arbeitete und Bier sein tägliches Getränk bildete, nie Magenbeschwerden. Solche traten erst auf, als er 1890 zur Landwirtschaft überging und Obstwein zu trinken begann. Das darnach auftretende Magenbrennen konnte indessen jahrelang jeweilen durch doppeltkohlensaures Natron beseitigt werden. Pat. nahm daher die Sache nicht ernst und fuhr fort, Obstwein zu trinken; freilich mußte immer öfter Natron genommen werden. 1896, 1901 und im Herbst 1904 traten Magenblutungen (Erbrechen teils deutlich blutiger, teils kaffeesatzartiger Massen) auf. Die heurige Verschlimmerung wird dem Genuß neuen Obstweins zugeschrieben. Ein konsultierter Magenspezialist empfahl operative Behandlung; sein Zeugnis läßt die Frage offen, ob es sich um frisches Ulcus bei gleichzeitiger alter Narbenstenose oder um Carcinoma pylori ex ulcere handle; letzteres sei wahrscheinlicher.

Befund: Die gegenwärtigen Beschwerden bestehen in gänzlicher Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fleisch, in saurem Aufstoßen und Schmerzen in der Magengegend; letztere sind bei Bettruhe erträglicher. — Aussehen blaß; Abmagerung. Gewicht 129 Pfund. Hämoglobin 95 %. Zähne zum Teil kariös. Leichte Struma. Lungenschall überall sonor. Vesikuläratmen, hie und da leicht verschärft. Herzdämpfung nach rechts und links etwas verbreitert; Töne über der Spitze etwas unrein. Urin ca. 1000 täglich, ohne Eiweiß und Zucker. Stuhlverstopfung. Konturen des Magens deutlich sichtbar. Lautes Plätschergeräusch. Bei nicht geblähtem Magen ist dessen untere Grenze handbreit über der Symphyse. Kein Tumor; keine besondere Druckempfindlichkeit. Die Ausheberung nach Probefrühstück fördert ebensoviel heraus wie genossen wurde. Freie Salzsäure 0,21 %; Gesamtacidität 75. Milchsäure fehlt. Reichlich Hefe und Sarcine.

Diagnose: Offenes Ulcus bei gleichzeitiger alter Narbenstenose. Gastrektasie.

Operation 11. XI. 04: Bromäthyläthernarkose. Der stark dilatierte Magen zeigt am Pylorus eine flache Verdickung und ist derart narbig verengt, daß die Kleinfingerkuppe nicht eingeführt werden kann. Nichts Carcinomverdächtiges. Gastroenterostomia retrocolica. Schlinge kurz. Aus Versehen wird die Darmschlinge antiperistaltisch angelegt,

was erst nach vollendeter Anastomose entdeckt wird. Der Operateur entschließt sich, die Sache zunächst zu lassen, wie sie ist, und im Falle des Auftretens eines Circulus vitiosus sofort eine Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel zu machen.

Postoperativer Verlauf völlig ungestört. Die vorschriftswidrige Anheftung der Darmschlinge macht sich in keiner Weise fühlbar. Pat. hat wenige Tage nach der Operation guten Appetit; mit der Nahrungszufuhr wird ziemlich rasch vorgegangen; nach 14 Tagen werden leichtere Fleischspeisen ohne die geringsten Beschwerden vertragen; nach 3 Wochen hat das Gewicht bereits um 10 Pfund zugenommen. Entlassung am 10. XII. 04. Vortreffliches subjektives Befinden. Sehr gutes Aussehen. Alle Nahrung wird vertragen. Gewicht 144 Pfund.

Nachuntersuchung 27. VI. 10: Explorand ist mit dem Erfolg der Operation äußerst zufrieden. Er ißt alles, z. B. geräuchertes Schweinefleisch, Speck, Würste, Salat, Sauerkraut, Kartoffeln, ohne Beschwerden; auch trinkt er Obstwein, allerdings, wie er meint, „etwas vorsichtig, außer zur Zeit der Heuernte nicht über 1 Liter im Tage.“ (!) Der vor der Operation sehr angehaltene Stuhlgang erfolgt jetzt gewöhnlich 2mal des Tages und ist von breiiger Konsistenz.

Beim Heben schwerer Lasten bekommt Explorand (er scheut vor zwei Centnern nicht zurück) hie und da Brechreiz; es scheint nicht ausgeschlossen, daß diesbezüglich die im früheren Befund nicht erwähnte Leistenhernie in Betracht kommt. Bei vielem Bücken tritt mitunter etwas Magendruck auf, den Natr. bic. beseitigt. Arbeitsfähigkeit und Kräftezustand sehr gut.

Befund: Sehr gut aussehender, korpulenter Mann. Gewicht 180 Pfund. (Körperlänge 169 cm). Das vor der Operation erreichte Gewichtsmaximum war 154 Pfund. Hämoglobin 100%. Leichter Tremor der Hände; Nervensystem sonst normal. Kleine Struma. Lungen o. B. Herzdämpfungsfigur nach rechts und links etwas verbreitert. Spitzenstoß in der Mamillarlinie; Herztöne rein, leise. Leber und Milz o. B. Diurese ca. 2 Liter täglich. Urin normal. — Operationsnarbe von 10 cm Länge (8 cm oberhalb, 2 cm unterhalb des Nabels) in der L. alba, sich beim Husten nirgends vorwölbend. Linksseitige Inguinalhernie. Abdomen nirgends druckempfindlich. Kein dorsaler Druckpunkt. Kein Tumor. Untere Magengrenze 1 cm oberhalb des Nabels, bei Aufblähung in Nabelhöhe. Nach Zufuhr von 100 ccm Wasser kein Plätschern bei mäßiger, stoßweiser Palpation der Magengegend.

Auf eine weitergehende Magenuntersuchung muß verzichtet werden, da Expl. die Einführung des Magenschlauchs perhorresciert.

6. R. B., Bauersfrau, 44 J. Aufnahme 12. I. 05.

Pat. stammt aus tuberkulös veranlagter Familie. Ihre Mutter starb mit 47 Jahren an einem Magengeschwür, an dem sie viele Jahre gelitten hatte. Pat. hat 8mal geboren; Menses schmerzhaft. Früher stets gesund, erkrankte

sie vor einem Jahr mit starkem Blutbrechen und blutigem, zeitweise schwarzem Stuhl. Seither wird sie von Magenschmerzen und kopiösem, meist nachts zwischen 12 und 3 Uhr auftretendem Erbrechen geplagt. Ueber die Ursache des Leidens will sie nichts wissen, gibt indes zu, viel Obstwein getrunken und Suppe, Kaffee und Milch oft sehr heiß genossen zu haben.

Befund: Mittelgroße, abgemagerte, blasse Frau. Gewicht 91 Pfund. Zähne sehr defekt. Zunge belegt. Hühnereigroße Struma. Thorax ziemlich schmal, Lungen, Herz normal. Leber und Milz nicht vergrößert. Temp. afebril. Puls klein, weich, regelmäßig. Nieren- und Blasengegend o. B. Urin zucker- und eiweißfrei. — Im Abdomen sieht man links vom Nabel eine ziemlich weit nach unten reichende, diffuse Vorwölbung. Durch Kohlensäureaufblähung werden die Magenkonturen nicht deutlich. Der Magenschall reicht bis gut 3 Querfinger unter die Nabelhorizontale. Bei regelmäßiger, abendlicher Spülung entleert sich trotz vorsichtiger Diät stets viel stark saurer Mageninhalt. Gesamtacidität nach Probemittagessen 110; freie Salzsäure 0,13 %.

Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus.

20. I. Gastroenterostomia retrocolica posterior in Bromäthyläthernarkose. Der Magen erweist sich dabei als stark dilatiert, aber von ziemlich kräftiger Wandung. Auf der Vorderfläche des Pylorus eine große, strahlige Narbe.

Postoperativer Verlauf: Unmittelbar nach dem Eingriff tiefes Coma. Sauerstoffinhalationen. Kochsalzinfusion. Nach 2 Stunden fäkaloides Erbrechen. Folgende Nacht ordentlich. Ernährung per os vom 2. Tag an. Weiterer Verlauf günstig, abgesehen von einigen Nahtabscessen. — Entlassung am 15. III. 05. Befinden gut. Gewicht 120 Pfund.

Nachuntersuchung im Juni 1910: Nach Spitalaustritt ging zunächst alles vortrefflich. Die Frau aß „alles, was kam“, trank auch Obstwein, ohne Beschwerden zu verspüren. Verwitwet, arm und auf sich selbst angewiesen, verrichtete sie die schwersten landwirtschaftlichen Arbeiten, bis sie nach 3 Jahren neuerdings erkrankte, nach ihrer und ihres Arztes Versicherung infolge Ueberanstrengung durch schwere Feldarbeit bei oft mangelhafter Ernährung. Die ersten Erscheinungen bestanden in Schwächegefühl, Herzklopfen und gestörtem Schlaf. Nach vielen Wochen erst traten Appetitlosigkeit, Leibschmerzen und Gallenbrechen hinzu. Das Erbrechen war nie mehr kopiös, aber während dreier Monate verhielt sich der Magen rebellisch gegenüber jeder Nahrung, Milch ausgenommen. Auch keinerlei Medicin wurde vertragen. Nur sehr allmählich konnte die Diät erweitert werden und erst nach einem Jahr wurden Hirn, Kalbsfüße und fein gehacktes Fleisch wieder vertragen. Im Laufe des letzten Vierteljahres ging die Frau wieder zu gewöhnlicher Bauernkost über. Sie legt sich jetzt keinerlei Beschränkung auf, außer daß sie fast keinen Kaffee und keine sehr heißen Speisen mehr genießt.

Befund: Keinerlei Beschwerden seitens der Verdauungsorgane. Auch das Allgemeinbefinden ist befriedigend, nur sind die Körperkräfte gegen früher etwas reduciert; beim Bergaufgehen tritt leicht Kurzatmigkeit ein. Ernährungszustand ordentlich. Hautfarbe gut. Zunge rein. Gebiß: 3 teilweise kariöse Zähne und ein halbes Dutzend das Zahnfleisch nicht überragende Stummeln. Struma, besonders des linken Lappens. Brustorgane normal. Leber, Milz nicht vergrößert. Puls regelmäßig, 64, etwas klein und weich. Gewicht 117 Pfund. Hämoglobin 60%. Urin alkalisch, leicht getrübt; im Sediment hauptsächlich Krystalle von Dicalciumphosphat und Tripelphosphat; Blasenephitelzellen; Eiweiß, Zucker und Indikan fehlen. Nervensystem o. B. — Die Form des Abdomens hat nichts Auffälliges; die früher erwähnte Vorwölbung fehlt. 9 cm lange, fast lineäre, unten am Nabel endigende Operationsnarbe, die sich beim Husten nirgends lokal vorwölbt. Weder epigastrischer noch dorsaler Druckbezirk. Kein Tumor. Die untere Magengrenze perkutorisch bestimmt, steht 2 cm oberhalb des Nabels. Magenbreite 10½ cm; davon 3½ cm rechts von der Mittellinie. Kein Plätschern. Der nüchterne Magen ist leer.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 25 ccm schwach gelbliche Flüssigkeit mit ziemlich viel schlecht verdauten Brotresten. Freie Salzsäure vorhanden. Proben auf Milchsäure (Kelling) und auf flüchtige Fettsäuren negativ. Gallenfarbstoffproben nicht deutlich positiv. Freie Salzsäure 8 = 0,03%. Gesamtacidität 44. Stärkeverdauung: auf Jodzusatz färbt sich das Filtrat braun.

Prüfung auf Fermente.

I. Eiweißverdauende Fermente. In der Mettkapillare verdaut:

a) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . nach 24 Stunden 2,8 mm Eiweiß
b) Saft, mit Soda alkalisiert . „ „ „ 1,6 „ „

Der Saft enthält somit sowohl Trypsin wie Pepsin.

II. Diastase ist nicht nachweislich.

III. Fettspaltendes Ferment: nicht geprüft.

Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut. (17. VII.). Die Guajakprobe fällt nach 3- bezw. 4tägiger Fleischabstinenz negativ aus. (2malige Untersuchung).

7. P. H., Bauersfrau, 53 J. Eintritt 13. II. 05.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Pat. machte 1870 Typhus durch. 1889 während längerer Zeit hartnäckiges Erbrechen und Ikterus. Im gleichen Jahr Blasenkatarrh und Gebärmutterblutungen. Das Magenleiden soll vor 10—12 Jahren begonnen haben und zwar mit Anfällen von Schmerzen und Erbrechen; dazwischen Perioden völligen Wohlbefindens. Seit einigen Monaten erbricht Pat., wofern sie außer Bett ist

und arbeitet, fast täglich. Bei Bettruhe bleiben sowohl Schmerzen als Erbrechen aus. Erbrochen wurden die genossenen Speisen; Blut war nie dabei. Die Schmerzen hatten ihren Sitz im Epigastrium und in der Lendengegend. Appetit stets gut. Stuhl täglich. Als Ursache ihres Leidens glaubt Pat. heftige Gemütsaffekte in den ersten Jahren ihrer Ehe anschuldigen zu müssen. Eine Diätkur wurde nie gemacht; Milch wurde nicht gut vertragen; sie verursachte Brechreiz.

Befund: Mittelgroße, mäßig kräftig gebaute Frau. Panniculus und Muskulatur reduciert. Gewicht 88 Pfund. Hämoglobin 100%. Temp. afebril. Zunge etwas belegt, feucht. Mittelgroße, knotige Struma. Herz- und Lungenbefund normal. Leber und Milz nicht vergrößert. Urin trüb, auch nach dem Filtrieren nicht klar; Bakteriurie; Albumen, Cylinder, Nieren- und Blasenepithelien sind nicht nachweislich. — Magenkonturen ohne weiteres unterhalb des Nabels deutlich sichtbar; nach Kohlensäureaufblähung liegt die untere Magengrenze 2 cm oberhalb der Symphyse. Mehrere Stunden nach Probefrühstück starkes Plätschern. Keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit; kein Tumor. — Nach Probenachtessen ist der Magen früh nüchtern leer. Bei abendlichen Spülungen mäßige Retention. Nach Probefrühstück 100 ccm Inhalt, Brotreste in Breiform, teils auch Bröckel. Günzburg +. Milchsäure fehlt. Freie Salzsäure 0,13%. Gesamtacidität 65.

Diagnose: Senkung und Dilatation des Magens.

Operation 28. II. 05: Bromäthyläthernarkose. Es zeigt sich eine ausgedehnte, alte, adhäsive Perigastritis. Die Adhäsionen kommen hauptsächlich von oben. Linker Leberlappen mit der kleinen Kurvatur fast ganz verlötet. Gallenblase ebenfalls im Bereich der Adhäsionen, aber in ihrer Wandung nicht verdickt, ohne Steine. Am Pylorus keine deutliche, von außen wahrnehmbare Stenose. Der Operateur erklärt sich den Befund so, daß ein Ulcus in der Nähe der kleinen Kurvatur, dem Durchbruch nahe, eine lokale Peritonitis und in der Folge die Bildung der ausgedehnten bindegewebigen Stränge verursacht hat.

Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: In den ersten 14 Tagen etwas saures Aufstoßen. Sonst gut. Bei der Entlassung, am 10. IV. 05, ist Pat. völlig beschwerdefrei. Gewicht 94 Pfund.

Nachuntersuchung im Juli und August 1910: Explorandin ist mit dem Erfolg der Operation sehr zufrieden. Schmerzen, Magendruck, Erbrechen, Brechreiz sind nie mehr vorgekommen. Stuhl ganz regelmäßig. Die Frau fühlt sich so kräftig wie mit 30 Jahren. Alle Arten Fleisch, Gemüse, Obst, auch Obstwein werden gut vertragen.

Befund: Etwas magere, nicht anämisch, aber nervös aussehende Frau. Gewicht 96 Pfund bei 153,5 cm Körperlänge. Das Gewicht soll zur jetzigen Jahreszeit (Heuernte) besonders niedrig, sonst bedeutend höher sein. Früheres Gewichtsmaximum 135 Pfund, mit 18 Jahren; seit dem

Typhus war das Höchstgewicht 120 Pfund. Hämoglobin 94 %. — Zähne des Unterkiefers erhalten; oben Plattengebiß mit zweifelhafter Funktionsfähigkeit. — Hals- und Brustorgane, Leber und Milz entsprechend dem früheren Befund. Abdomen im Epigastrium eingesunken, unterhalb des Nabels vorgewölbt. Nirgends Druckempfindlichkeit. Kein Tumor. Der Magen läßt sich ohne Schmerzempfindung durch Luft mäßig aufblähen, wonach die kleine Kurvatur in Nabelhöhe, die große 3—4 cm über der Symphyse deutlich sichtbar wird. Die Operationsnarbe, 7 cm lang (wovon 2 cm unterhalb des Nabels), wölbt sich beim Husten nirgends vor. Urin etwas getrübt, schwach sauer. Spec. Gewicht 1017. Eiweiß, Zucker und Indikan fehlen.

Der nüchterne Magen erweist sich bei der Sondierung als vollkommen leer.

Mageninhalt nach Probefrühstück: nur 10 ccm, gallig gefärbt, mit Brotflocken. Reaktion alkalisch.

Prüfung auf Fermente.

I. Eiweißverdauende Fermente. In der Mettkapillare verdaut:

a) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . . Spuren v. Eiweiß in 24 Std.

b) 1 ccm Saft + 1 ccm 1 % Sodalösung[1]) 0,5-0,7 mm „ „ „ „

Peptische Verdauung somit kaum nachweislich; tryptische schwach.

II. Diastase nicht nachweislich.

III. Fettspaltende Fermente. Prüfung mangels Saft unterlassen.

Desmoidprobe nach 3 Mahlzeiten jedesmal positiv; (1 mal nach Probefrühstück; 1 mal nach Mittagessen (Fleischbrühe, Fleisch, Kartoffelsalat); 1 mal nach Milch und Butterbrot.

Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut. Es wird nur eine Probe, nach dreitägiger Fleischabstinenz, eingesandt. Bencidinprobe deutlich, Guajakprobe schwach positiv. Mikroskopisch keine Muskelschollen, aber an einer Stelle einige rote Blutkörper.

8. A. W., Formstecher, 41 J. 1. Aufnahme 26. VIII. 03.

In der Familie Tuberkulose. Der Vater und eine Schwester des P. waren längere Zeit magenleidend. Pat. hatte als Knabe Drüsenabscesse am Hals. Mit 16 Jahren kam er in die Fremde und erhielt eine bisher ungewohnte Kost. (Als erstes Frühstück Suppe, Käse und Wein.) Bald darauf traten Schmerzen im Epigastrium und häufiges Erbrechen auf. Blutbrechen, Meläna zeigten sich damals noch nicht. Unter ärztlicher Behandlung und veränderter Diät trat Besserung ein, doch blieben vorübergehende Störungen nicht aus. Vor 6 Jahren neuerdings heftige Magenschmerzen, häufiges Erbrechen, auch Blutbrechen und Meläna. Nach 4 Wochen war Pat. wieder arbeitsfähig, fühlt sich aber seither nie mehr

1) Hier nur wegen Mangel an Saft zugesetzt.

ganz wohl. Vor 4 Jahren neuer Anfall. (Schmerzen und Blutbrechen.) In einem Hamburger Krankenhaus wird operative Behandlung vorgeschlagen, jedoch vom Pat. abgelehnt. P. wird nun ein Vierteljahr durch einen Specialisten diätetisch und mit morgendlichen Spülungen behandelt. Bei letzteren anfänglich stets Rückstände; diese bleiben aus, nachdem als Nahrung hauptsächlich rohes Fleisch gegeben wird; dabei fühlt sich Pat. auch subjektiv besser. Seither alljährlich mindestens eine Schmerzattacke mit Erbrechen, mehrtägiger Intoleranz gegen jede Nahrung und rapider Gewichtsabnahme. (5—10 Pfund innert weniger Tage.) Seit einigen Monaten ständiges Druckgefühl im Magen und häufiges Regurgitieren saurer Flüssigkeit. Bei Tage keine heftigen Schmerzen, in der Nacht bleiben solche, von krampfartigem Charakter, nie aus, sofern sich Pat. nicht abends den Magen gespült hat, was er in der letzten Zeit oft that. Der Appetit hat nicht gelitten. Seit Jahren hartnäckige Obstipation.

Befund: Mittelgroßer, ordentlich genährter Mann. Gewicht 117 Pfund. Hämoglobin 90%. Am Kopf und Hals nichts besonderes. Lungen: über der rechten Spitze in- und exspiratorisch etwas feuchtes Rasseln. Herzbefund normal. Puls voll, weich, 68. Leber, Milz o. B. 3 Querfinger über dem Nabel in der Mittellinie und rechts davon etwas Druckempfindlichkeit. Mehrere Stunden nach kleinem Frühstück Plätschern in der Magengegend. Untere Magengrenze 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Unter dem r. Rectus anscheinend etwas mehr Resistenz als unter dem linken.

Verlauf und Behandlung: Trotz des Pat. Wunsch, operativ behandelt zu werden, wird zunächst diätetische Behandlung versucht. (Viel Milch, Eier, Brei, gewiegtes Fleisch.) Außerdem wird der Magen allabendlich gespült, wobei stets Rückstände sich ergeben. Pat. fühlt sich bald wohler und nimmt an Gewicht zu. Operation scheint nicht dringlich. Entlassung am 4. X. 03 mit 10 Pfund Gewichtszunahme.

2. Aufnahme am 16. V. 05.

Befinden hat sich seit Spitalaustritt nicht sehr geändert. Tags über sind in der letzten Zeit häufig Schmerzen 1—2 Stunden nach dem Essen aufgetreten. Besonders konstant aber kamen dieselben abends. Sofern Pat. sich nicht den Magen spülte, was er gewöhnlich that, konnte er vor Schmerzen nicht schlafen. Pat. selbst und ein von ihm konsultierter Specialist wünschen neuerdings dringend operative Behandlung.

Befund: Wesentlich gleich dem früheren. Gewicht 118 Pfund. 3 Stunden nach einer Tasse Milch starkes Plätschern in der Magengegend. Bei abendlichen Spülungen stets Rückstände. Untersuchung des Magensaftes nach Probefrühstück: Günzburg positiv. Milchsäure fehlt. Freie Salzsäure 0,018%. Gesamtacidität 15.

Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus.

Operation 23. V. 05: Magen stark dilatiert, dünnwandig. Pylorusgegend durch eine dicke strahlige Narbe eingezogen. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: Im Anschluß an die Narkose 3 mal Erbrechen. In den ersten Tagen heftige Bauchschmerzen. Ernährung zunächst per rectum; vom 4. Tag an per os mit Milch, Eiern, Fleischsaft; wird beschwerdelos vertragen, ebenso die gewöhnliche Kost vom 14. Tag an. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme zeigt sich hie und da etwas Druckgefühl unter dem r. Rippenbogen. Stuhl noch angehalten. Sonstige Beschwerden hat Pat. nicht mehr; er sieht besser aus und fühlt sich kräftiger.

Entlassung am 6. VII. 05. Gewicht 117 Pfund.

Nachuntersuchung 25. VII. 10: Explorand erklärt, die Operation habe ihn von einem jahrzehntelangen, schrecklichen Leiden befreit. Stärkere Schmerzen sind nie mehr aufgetreten, jedoch verursacht geräuchertes Schweinefleisch, gekochtes Obst, Kohl und Sauerkraut Magendruck. Explorand enthält sich daher meistens dieser Speisen. Fleisch ißt er wenig. Die tägliche Nahrung besteht hauptsächlich aus Milch, Mehlspeisen und grünen Gemüsen; dabei befindet er sich wohl. Alkoholische Getränke und Kaffee werden selten mehr genossen, doch hat ihr gelegentlicher Genuß nichts geschadet. Nach Spitalaustritt bestand zunächst noch Obstipation; jetzt erfolgt der Stuhl regelmäßig alle 2 Tage. Seit 2—3 Jahren ist oft etwas Blut an den Kotballen. Die Diurese ist in Ordnung. — Das Allgemeinbefinden ist gut; doch besteht etwas Neigung zu Kopfweh; auch läßt der Schlaf zu wünschen. Explorand ist etwas nervös. — Durch Sturz vom Velo vor 3 Monaten entstand eine Quetschung des l. Rippenbogens. Seither besteht, besonders beim Strecken des Rumpfes, ein gewisses unbehagliches Gefühl im Abdomen.

Befund: Gutes Aussehen. Gewicht 144 Pfund (Körperlänge 163 cm. Früheres Gewichtsmaximum 138 Pfund). Hämoglobin 96 %. — Gebiß: Im Unterkiefer fehlen 2 Molarzähne; im Oberkiefer sind 8 Zähne erhalten; Prothese. — Am l. Unterkiefer eine Narbe, von Drüseneiterung herrührend. Brustorgane: In der r. Fossa supraclavicularis eine Drüsennarbe. Das Atmungsgeräusch ist hier und in der r. Fossa supraspinata unrein. In geringerem Grade ist dies auch in der l. Fossa supraspinata der Fall. Herzbefund normal. Puls 70, regelmäßig, von mittlerer Spannung. — Abdomen: Lebergrenzen normal. In der r. Parasternallinie unter dem Rippenpfeiler und links in der Milzgegend etwas Druckempfindlichkeit. Epigastrium nicht druckempfindlich; kein dorsaler Druckpunkt. Untere Magengrenze in Nabelhöhe; später, nach Luftaufblähung, 2 Querfinger tiefer. — Urin klar; spec. Gewicht 1018; Reaktion amphoter; weder Eiweiß noch Zucker. Keine deutliche Indikanreaktion. — Reflexe normal.

Infolge Mißverständnis kommt Explorand nicht ganz nüchtern zur Untersuchung, sondern hat 2 Deciliter Milch getrunken. Die Ausheberung $1^1/_2$ Stunde später ergiebt 8 ccm goldgelbe Flüssigkeit, die sauer reagiert und freie Salzsäure enthält. Gmelin positiv.

Die Ausheberung 1 Stunde nach dem gewöhnlichen Probefrühstück

ergiebt 20 ccm goldgelbe Flüssigkeit mit wenig feinen Brotflocken. Reaktion sauer. Günzburg positiv. Freie Salzsäure 5 = 0,018 %; Gesamtacidität 25.

Prüfung des nach Probefrühstück Ausgeheberten auf Fermente.

I. Eiweißverdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut in 24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . 2,8—3,2 mm Eiweiß

b) Saft alkalisiert . . . . kein „

II. Diastatisches Ferment nicht nachweislich.

Auf fettspaltende Fermente wurde nicht geprüft.

Es lassen sich also Pankreasfermente in diesem Saft nicht nachweisen, während Pepsin vorhanden ist. Im Gegensatz hiezu ist in dem 1½ Stunden nach Milchgenuß Ausgeheberten Trypsin nachweislich, ja seine Wirkung übertrifft sogar die des Pepsins. (6,1 : 3,8.)

Die Mikroskopie des Mageninhalts ergiebt an einer Stelle eines Präparates rote Blutkörper, sonst nichts von Belang.

2. VIII. 10. Ausheberung des Magens 4 Stunden nach Probemahlzeit, bestehend aus Suppe, Schweinsbraten, Kartoffeln und Kohlrabi. Menge 11 ccm. Reaktion sauer. Salzsäurereaktion schwach. Gesamtacidität 20.

Auf okkultes Blut wurde nicht geprüft. Ein positiver Ausfall der an den Fäces angestellten Probe hätte, angesichts der häufig sichtbaren, von inneren Hämorrhoiden herrührenden Blutbeimengungen keinen eindeutigen Befund dargestellt. Die oben erwähnte Anwesenheit roter Blutkörper im Ausgeheberten nach Probefrühstück dürfte wohl einer kleinen, durch den Magenschlauch geschaffenen Läsion zuzuschreiben sein.

9. P. S., Hausfrau, 49 J. Aufgenommen 15. XI. 05.

In der Familie nichts von Magenkrankheiten. Pat. war gesund bis vor 15 Jahren, damals erkrankte sie mit Magenschmerzen und Aufstoßen saurer Flüssigkeit. Durch Milch wurden die Schmerzen gelindert, durch feste Speisen hervorgerufen. Nach ärztlicher Behandlung, wobei Magengeschwür konstatiert wurde, ging es leidlich bis vor 4 Jahren; dann waren während eines Jahres die Schmerzen intensiv und oft von Erbrechen gefolgt. Hierauf neuerdings Besserung. Erneute und intensive Verschlimmerung seit letzten Sommer, die Schmerzen waren jetzt nach dem Essen heftiger als früher, außerdem traten sie aber auch des Nachts auf und dauerten bis gegen Morgen, wo sie dann durch Erbrechen ganzer Waschbecken voll saurer Massen endlich gemildert wurden. Seit mehreren Monaten hat Pat. nur flüssige und breiige Nahrung genommen, Fleisch und grüne Gemüse hat sie gar nicht mehr vertragen. Seit mehreren Wochen wurde jeden Morgen der Magen gespült, wobei außer saurer Flüssigkeit Speisereste vom Vortag sich entleerten. In den

letzten 2½ Wochen vor Eintritt lag Pat. beständig zu Bett und genoß nichts als Milch und Eisstückchen. Pat. ist abgemagert.

Mögliche Ursachen: Pat., die ihre Zähne früh verloren, aß oft hastig ohne recht zu kauen. Sie liebte stark gesalzene Speisen.

Befund: Kleine, magere Frau. Temp. normal. Puls 95, regelmäßig Gewicht 101 Pfund. Hämoglobin 70 %. Zunge feucht, belegt. Herz und Lungen o. B. Harn klar, ohne Eiweiß und Zucker. Mehrere Stunden nach kleinen Mahlzeiten läßt sich mit Leichtigkeit weithin hörbares Magenplätschern auslösen. Keine Druckempfindlichkeit. Kein Tumor. Konturen des Magens nach Aufblähung deutlich sichtbar; untere Grenze mitten zwischen Nabel und Symphyse. 7 Stunden nach Probemahlzeit starke Retention. Nach Probefrühstück freie Salzsäure 0,12 %; Gesamtacidität 50.

Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus.

Vom 15. XI.—26. XI. abendliche Spülungen; dabei bleiben nächtliche Schmerzen und Erbrechen fast völlig aus; sie kehren aber wieder, als vom 27.—30. XI. versuchsweise nicht gespült wird, Pat. verbringt jetzt die Nächte wieder völlig schlaflos.

Operation 2. XII. 05: Magen läßt sich frei vorziehen, ist groß und schlaff; in der Pylorusgegend eine strahlige Narbe auf der Serosa; Magenwand daselbst verdickt; der kleine Finger kann in den Ring nicht eingestülpt werden, offenbar sehr hochgradige Stenose. G.E. retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: Pat. hatte vom 6. XII. an eine leichte linksseitige exsudative Pleuritis; dabei Temperatursteigerungen gewöhnlich nur geringen Grades, selten über 38,0° C, am 24. XII. jedoch bis 39,0° C. Trotz dieser Komplikation tritt die Wirkung der G.E. auf die Magenerscheinungen in eklatanter Weise hervor: dieselben sind sämtlich wie mit einem Schlag beseitigt. Die vom 2. Tag an gereichte, erst flüssige, bald aber konsistente Nahrung wird ohne die geringsten Beschwerden vertragen. Heilung der Operationswunde p. p.

Entlassung am 19. I. 06. Exsudat zurückgegangen. Pat. hat vorzüglichen Appetit und verträgt Speisen jeder Art. Sie befindet sich subjektiv wohl, wenn auch ihr Körpergewicht, zweifellos infolge der durchgemachten Brustfellerkrankung, noch gering ist. (94 Pfund.)

Nachuntersuchung 14. II. 11: Die ersten 4 Jahre nach der Operation ging es ganz gut. Erbrechen trat nie mehr auf, doch hie und da leichte, vorübergehende Schmerzen. Stuhlgang erfolgte alle Tage. Milch- und Mehlspeisen, Fleisch, Kartoffelbrei wurden gut vertragen, während grüne Gemüse außer feingewiegtem Spinat eher Beschwerden auslösten. Vor ca. einem Jahr traten neuerdings Schmerzen im Epigastrium auf, die Pat. durch Wärmebeutel und Natron bekämpfte. Die Schmerzen zeigten sich unabhängig von der Nahrungsaufnahme, meist Nachts im Bett, oft gegen Morgen, durch Aufstehen, auch schon durch Aufsitzen verminderten

sie sich oder konnten ganz verschwinden. Seit Neujahr verspürt Pat. wenig mehr, auch hat das Körpergewicht seither wieder zugenommen. Pat. glaubt, diätetisch auf ihren Magen Rücksicht genommen zu haben, hat aber, einem merkwürdigen Vorurteil folgend, manche bei reizbarem Magen bekömmliche Mehlspeise vermieden, während sie gepöckeltes Fleisch ungeniert aß.

Befund: Guter Ernährungszustand; Haut und Schleimhäute gut gefärbt. Körpergewicht 128 Pfund. (Körperlänge 160 cm. Das vor der Operation in gesunden Tagen erreichte Höchstgewicht betrug 122 Pfund. Im Lauf der ersten Jahre nach der Operation stieg das Gewicht auf 138 Pfund, sank dann aber im letzten Jahr wieder auf 124 Pfund.) — Puls gut. Hämoglobin 90 %. Nervensystem in Ordnung. Hals o. B. Zunge rein. Im Oberkiefer fehlen sämtliche Zähne; Kautschuk-Porzellanprothese; im Unterkiefer nur einige z. T. kariöse und wacklige Zähne. — Hals, Brustorgane o. B. — Abdomen: Wenig sichtbare, ca. 10 cm lange Operationsnarbe, beim Husten resistent. Epigastrium nicht druckempfindlich; keine dorsale Druckzone. Kein Tumor. Kein Plätschern im nüchternen Zustand. Magengrenzen bei leerem Organ nicht zu bestimmen; nach mäßiger Luftaufblähung (Pat. hat schon nach 3 Ballons etwas Spannungsgefühl) untere Grenze 4—5 cm unterhalb des Nabels. Im nüchternen Magen nur einige ccm salzsäurehaltiger Flüssigkeit von gelblicher Farbe. Gmelin +. Nach Probefrühstück 100 ccm gelbgrün gefärbten Chymus mit gutverdauten Brotresten (ca. 20 ccm nach 2 Stunden, feinkörnig). Kein Schleim. Keine Gasblasen. Freie Salzsäure 0,12 %; Gesamtacidität 58. Gmelin positiv. Stärkeverdauung: Auf 2 Tropfen 1 % Jodlösung farblos; Violettfärbung nach 4 Tropfen.

Prüfung auf Fermente.

I. Eiweißverdauende Fermente. In der Mettkapillare verdaut innert 24 Stunden:

a) purer Saft	5,8—6 mm	Eiweiß
b) Saft + n/20 HCl	6,2 „	„
c) Saft, mit Soda alkalisiert	0,3 „	„

II. Diastase ist nicht nachweislich.

III. Ein fettspaltendes Ferment ist nicht nachweislich.

25. II. Prüfung der Fäces auf okkultes Blut mittelst der Guajakprobe ergiebt negatives Resultat.

10. K. L., Bauer, 43 J. Aufnahme 8. VI. 06.

Der aus gesunder Familie stammende Pat. erkrankte vor 12 Jahren. Er spürte besonders bei strengen Arbeiten — damals betrieb er noch das Schmiedehandwerk — oft saures Aufstoßen, späterhin auch Schmerzen, die meist 1—2 Stunden nach dem Essen auftraten, oft aber auch bei leerem Magen und dann durch Essen zunächst gemildert wurden. Vor 5 Jahren hatte er einen sehr heftigen Anfall epigastrischer Schmerzen,

gleichzeitig Blutbrechen, Meläna und starken Blutverlust. Nach 6wöchiger Bettruhe bei Milch- und Breidiät fühlte er sich besser. Er beobachtete dann noch ein Jahr lang vorsichtige Diät, bevorzugte Milch und Hafergrütze und verzichtete auf Obstwein, wovon er früher ca. 1½ Liter per Tag zu trinken pflegte. Der Schmiedeberuf wurde mit leichteren landwirtschaftlichen Arbeiten vertauscht. Trotz dieser Vorsicht traten neue, allmählig häufiger und heftiger werdende Schmerzanfälle auf. Seit einem Jahr muß sich Pat. oft erbrechen, manchmal während des Tages, besonders aber Nachts, gewöhnlich um 1 Uhr. Blut war seit längerer Zeit nicht mehr im Erbrochenen. Seit langem besteht härtnäckige Stuhlverstopfung. Die Ursache des Leidens, besonders der vor 5 Jahren aufgetretenen Verschlimmerung, erblickt Pat. in Ueberanstrengungen; in der Fremde hat er oft sehr heiß gegessen.

Befund: Appetitlosigkeit, Schmerzen im Epigastrium, großes Schwächegefühl, gestörter Schlaf. Starke Abmagerung. Haut trocken, fahl. Körpergewicht 96 Pfund. Puls 70, regelmäßig, leicht unterdrückbar. Atmung ruhig. Temp. afebril. Lungen und Herz zeigen nichts krankhaftes. — Bauch kahnförmig eingezogen. Plätschern außerordentlich leicht auszulösen. Druckempfindlichkeit der Pylorusgegend. Kein Tumor. Nach Probefrühstück ziemlich reichlicher Mageninhalt mit viel Brotresten. Reaktion sauer, freie Salzsäure 0,13 %; Gesamtacidität 65. Milchsäure nicht nachweislich.

Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus.

Operation 11. VI. 06: Magen stark injiciert, etwas cyanotisch, Narbe auf der Vorderfläche des Pylorus. Die ganze Pylorusgegend verdickt, hart. Im benachbarten Omentum einige kleine Knötchen. Eine solche, etwas carcinomverdächtige Partie wird behufs histologischer Untersuchung excidiert. Das eine Blatt des Mesokolon ist mit der Hinterfläche des Magens verlötet. G.E. retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: Ernährung per os vom ersten Tag an. Gar kein Erbrechen. Am 2. Tag etwas Leibschmerzen, am 3. Tag Abgang teerfarbener Stühle. Vom 4. Tag an auffällige Besserung. Breidiät. Nach 16 Tagen leichte Fleischspeisen. Nach erstmaligem Aufstehen etwas Oedem der Beine. Bei der Entlassung, am 28. VII. 06, bestehen gar keine Magenbeschwerden mehr. Stuhl regelmäßig, alle Tage. Pat. fühlt sich viel kräftiger. Gewicht 118 Pfund. Es wird noch Vorsicht in der Diät empfohlen. Die histologische Untersuchung des excidierten Netzstückchens ergab kein Carcinom.

Nachuntersuchung im Juli 1910: Seit Spitalaustritt ging es „ganz gut“. Der Appetit ließ nie zu wünschen; Erbrechen, saures Aufstoßen sind nie mehr vorgekommen. Stuhl regelmäßig, 1—2mal täglich, teils geformt, teils breiig. Explorand ißt alle Sorten Fleisch, Mehlspeisen und grüne Gemüse und trinkt 1½—2 Liter Obstwein ohne Beschwerden zu verspüren. Er arbeitet tüchtig in der Landwirtschaft. Das Schmiede-

handwerk freilich hat er nicht mehr aufgenommen; wenn er ausnahmsweise wieder Schmiedearbeiten besorgte, spürte er ein „Grübeln“ in der Magengegend.

Befund: Gutes Aussehen; gesunde Hautfarbe; Fettpolster spärlich, Muskulatur mäßig entwickelt. Körpergewicht 123 Pfund; (im letzten Winter 130 Pfund; jetzt ausnahmsweise niedrig wegen der Heuernte). Früheres Höchstgewicht 136 Pfund. Körperlänge 167 cm. Hämoglobin 96 %. Zunge rein. Gebiß vollständig. Hals o. B. Leichtes Lungenemphysem. Herzbefund normal. Puls 64, regelmäßig, Spannung mittelstark. Leber, Milz o. B. Operationsnarbe 6 cm lang, in der L. alba 4 cm oberhalb, 2 cm unterhalb des Nabels. 1½ cm über dem Nabel eine halbmandelgroße epigastrische Hernie. (Ob diese das „Grübeln“ bei großen Anstrengungen verursacht?) Nirgends ist das Abdomen druckempfindlich; auch keine dorsale Druckzone. Im nüchternen Zustand kein Plätschern. ¾ Stunden nach Probefrühstück bei stärkerer, stoßweiser Palpation leise hörbares Plätschern. Kein Tumor. Die untere Magengrenze liegt 2 cm oberhalb des Nabels, nach Luftaufblähung in Nabelhöhe. Rechtsseitiger Leistenbruch. Urin klar, sauer, spec. Gewicht 1020, Eiweiß, Zucker und Indikan sind nicht nachweislich. Reflexe normal.

Inhalt des nüchternen Magens: Explorand hat am Vorabend um 10½ Uhr Hafergrütze und Kartoffeln gegessen und ½ Liter Bier getrunken. Die Ausheberung erfolgt 10 Stunden später. Sie ergiebt 38 ccm gelbe Flüssigkeit. Freie Salzsäure 7 = 0,025 %; Gesamtacidität 20. Keine Milchsäure. Gallenfarbstoff am Filterrückstand nachweislich. Mikroskopisch: Chlorophyllhaltige Pflanzenzellen und Fasern. Stärkezellen (durch Jod blau gefärbt) in geringer Zahl.

Eiweißverdauende Fermente. In der Mettröhre verdaut innert 24 Stunden:

a) purer Saft . . . . . . 6,8—7 mm Eiweiß
b) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 4,8—5 „ „
c) Saft, mit Soda alkalisiert . . . 1,5 „ „

Diastase ist nicht nachweislich.

Fettspaltendes Ferment ist nachweislich (mit Milch und Lakmus).

Mageninhalt nach Probefrühstück: 60 ccm gelblich gefärbter Flüssigkeit mit wenig Brotflocken. Fester Rückstand nach 2 Stunden 18 ccm. Gallenfarbstoff nachweislich. Keine Milchsäure. Freie Salzsäure 58 = 0,21 %; Gesamtacidität 76. Stärkeverdauung: Farblos bei 2 Tropfen 1 % Jodlösung; bei mehr Jod Braunrotfärbung (Erythrodextrin).

Fermente des Mageninhalts nach Probefrühstück.

I. Eiweißverdauende Fermente. In der Mettröhre verdaut innert 24 Stunden:

a) purer Saft . . . . 6,5 mm Eiweiß
b) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . . 5,9 „ „
c) Saft, mit Soda alkalisiert . . . 0,5 „ „

II. Diastase ist nicht nachweislich.

III. Fettspaltendes Ferment ist nicht nachweislich.

11. I. O., Bauer, 70 J. Aufnahme 8. II. 06.

Der Vater des Pat. war Jahrzehnte lang magenleidend und starb an Magenblutung. 3 Geschwister und 3 erwachsene Kinder des Pat. sind magengesund. Eine Tochter dagegen leidet nach sauren Speisen an etwas Magendruck. Pat. litt seit seinem 17. Jahr an Magenschmerzen, die in der Regel bei leerem Magen auftraten und durch Speisen beruhigt wurden. Allmählich traten die Magenschmerzen mit vermehrter Häufigkeit und Heftigkeit auf. Seit ca. einem halben Jahr tritt außerdem alle 2—3 Tage kopiöses Erbrechen auf mit Speiseresten. Stuhl alle 3—5 Tage. Abgesehen von seiner Magenkrankheit war Pat. stets gesund. Eine Veranlassung für jene ist nicht zu eruieren.

Befund: Abgemagerter Mann. Gewicht 106 Pfund. Hämoglobin 50 %. Herztöne kaum hörbar. Puls hie und da aussetzend, ordentlich kräftig. Hypersonorer Lungenschall. Atemgeräusch leise. In den unteren Lungenpartien spärlich Giemen. — Abdomen: Keine besondere Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Kein Plätschern. Kein Tumor. Nach Aufblähung mit Kohlensäure steht die untere Kurvatur in Nabelhöhe. Probefrühstück: Menge des Ausgeheberten gleich der Menge des eingenommenen Thees. Reaktion auf freie Salzsäure positiv, Reaktion auf Milchsäure negativ. Freie Salzsäure 0,08 %. Gesamtacidität 60. Mikroskopisch keine langen Bacillen. Desmoidreaktion positiv (nach welcher Mahlzeit ist in der etwas kurz gehaltenen Krankengeschichte nicht verzeichnet).

Diagnose: Stenose des Pylorus nach Ulcus.

Operation 20. II. 06: Am Magen perigastritische, membranöse und fadenförmige Adhärenzen. Pylorus fixiert, an der Vorderfläche mit weißen, strahligen Narben. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: Nie Erbrechen. In der ersten Zeit, als feste Nahrung gegeben wurde, spürte Pat. nach den ersten Bissen, besonders nach Kartoffeln, etwas Magendruck, der bei weiterem Essen verschwand. Indessen bemerkte er bald, daß jeglicher Schmerz ausblieb, wenn er langsam aß und sorgfältig kaute. Sonst keinerlei Symptome. Appetit gut. Stuhl täglich. 4 Wochen nach dem Eingriff wird gewöhnliche Spitalkost vertragen. Gewichtszunahme. Pat. fühlt sich wohl. Entlassung am 31. III. 06. Gewicht 115 Pfund.

Nachuntersuchung vom 27. VI. 10: Seit Spitalaustritt ging es gut. Nie keine Schmerzen, auch das oben erwähnte Druckgefühl trat zu Hause nie mehr auf. Hie und da, vielleicht etwa alle 3 Wochen, tritt nach einer etwas reichlicheren Mahlzeit bitteres, galliges Aufstoßen ein. Der Appetit ist gut. Explorand ißt und verträgt alles. Er trinkt täglich ein

bis anderhalb Liter Obstwein. Stuhl erfolgt täglich und ist von etwas weicher, breiiger Konsistenz. Explorand ist trotz seiner 74 Jahre noch recht arbeitskräftig. Gegenwärtig, zur Zeit der Heuernte steht er täglich um 4½ Uhr morgens auf und arbeitet angestrengt bis zum Abend.

Befund: Gesund aussehender Greis. Haut und Schleimhäute normal gefärbt. Körpergewicht 127 Pfund (Körperlänge 170 cm). Hämoglobin 92 %. — Brustorgane: Leichtes Lungenemphysem. Herz ohne Besonderheiten. Puls 60, Arterien etwas rigid. — Abdomen: Lineäre, 5 cm lange Operationsnarbe in der Mittellinie, nach unten bis zum Nabel reichend, beim Husten resistent. Leib nirgends druckempfindlich, auch kein dorsaler Druckpunkt. Kein Tumor fühlbar. Untere Magengrenze in Nabelhöhe. — Urin klar, spec. Gewicht 1020. Eiweiß, Zucker, Indikan nicht nachweislich.

Inhalt des nüchternen Magens: Kaum 2 cm klarer, gelblicher, alkalisch reagierender Saft.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 70 ccm gelblicher Saft mit ganz wenig Brotresten in Form kleiner Flocken. Reaktion schwach alkalisch. Gallenfarbstoff deutlich nachweisbar. Achrodextrin vorhanden. Mikroskopisch vereinzelte Hefezellen.

Prüfung auf Fermente.

I. Eiweißverdauende Fermente. In der Mettröhre verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 0,6 mm Eiweiß
b) Saft, mit Soda etwas alkalisiert 0,8—0,9 „ „

Somit sind sowohl Pepsin wie Trypsin vorhanden, doch ist die Wirkung beider schwach. Nach nur zweistündigem Brütschrankaufenthalt war die Differenz zwischen peptischer und tryptischer Wirkung größer. In der sauren Flüssigkeit war die Verdauung noch minimal, in der alkalischen war schon beinahe soviel verdaut wie 22 Stunden später. Grenzen des peptisch verdauten Eiweißsäulchens unscharf, Grenzen des tryptisch verdauten scharf, wie geschnitten.

II. Diastatisches Ferment nachweisbar: 1 % Stärkelösung mit etwas Saft ¼ Stunde in den Brütschrank gebracht, giebt mit Jod farblose Verbindungen und reduciert Trommer'sche Lösung in ausgesprochener Weise zu rotem Kupferoxyd.

III. Fettspaltendes Ferment ist vorhanden, wirkt jedoch nur auf emulgiertes Fett.

a) Mit Lakmus versetzte (gebläute) und etwas alkalisierte Milch zeigt mit Mageninhalt versetzt nach 2 Stunden Brütschrankaufenthalt deutliche Rosafärbung.

b) Die Färbung eines Rosolsäuremilchgemisches wird durch Mageninhalt nicht verändert.

Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut: 1. VII. Das essigsaure Aetherextrakt der Fäces, von der Farbe hochgestellten

Urins, giebt sowohl eine deutliche Guajak- wie Benzidinreaktion. Es soll nur gar gekochtes Fleisch gegessen worden sein. Der breiige Stuhl enthält außer vegetabilischen Bestandteilen zahlreiche Muskelschollen und nicht selten auch Muskelreste mit eckigen, scharfen Konturen und schon bei mittlerer Vergrößerung deutlicher Querstreifung. — 8. IX. Die Guajakprobe an 2 Stuhlportionen nach vier- bezw. fünftägiger fleischloser Diät angestellt, fällt negativ aus. Benzidinprobe noch positiv. — Desmoidprobe stets negativ (1mal nach Probefrühstück, 2mal nach Mittagessen, bestehend aus Suppe, Fleisch und Kartoffeln).

12. E. L., Weber, 41 J. Aufnahme 21. VI. 06.

In der Familie nichts von Magenkrankheiten. Pat. litt vor 6 Jahren zum erstenmal an Magenbeschwerden: Würgen in der Magengegend nach jedem Essen, Sodbrennen, saurem Aufstoßen und Brechreiz. Auch soll Blut im Stuhl gewesen sein. Die Erscheinungen blieben seither im wesentlichen dieselben, abgesehen von zeitweisen Remissionen und Exacerbationen. 1900 war Pat. 4 Wochen im Krankenhaus in U., wo sein Kropf exstirpiert, gleichzeitig aber auch sein Magen durch Spülungen und Diät behandelt wurde. 1901 und 1902 hat sich Pat. dreimal längere Zeit — im ganzen 48 Wochen — im Krankenhaus W. aufgehalten; der Magen wurde gleich behandelt wie oben. Im zweiten Halbjahr 1902 und zu Anfang des Jahres 1903 war Pat. 29 Wochen im Krankenhaus F. Als auch hier die lange eingehaltene Diät und die Spülungen nicht halfen, glaubte man die Ursache des Leidens zum Teil in einer Nabelhernie erblicken zu dürfen und operierte diese. Die Beschwerden blieben aber die alten, sodaß Pat. im folgenden Jahr von der Armenbehörde in der Pflegeanstalt St. K. untergebracht wurde. Die hier versuchte Therapie war die gleiche, wie anderswo, und hatte auch das gleiche negative Resultat. Die Ursache des Magenleidens erblickt Pat. in ungeeigneter Kost. Geistig und körperlich etwas schwach, war er stets bevormundet und von der Heimatbehörde verkostgeldet. Die Kost, die er meist erhielt, war, wie er meint, zu derb, namentlich mit Rücksicht darauf, daß sein Gebiß schon in der Jugend schlecht war.

Befund: Druckgefühl in der Magengegend, hie und da Schmerzen, auch Kreuzschmerzen. Häufiges saures Aufstoßen. Stuhl alle 2—3 Tage, hart. Sehr magerer, leidend aussehender Mann. Gewicht 107 Pfund. Hämoglobin 80 %. Brustorgane normal. Abdomen weich, nirgends ein Tumor. Milz und Leber nicht vergrößert. Der Magenschall reicht nach unten bis zum Nabel, nach Kohlensäureaufblähung etwas tiefer. 2 Stunden nach Genuß einer Tasse Milch starkes Plätschern. Urin o. B. Nach Probefrühstück „ziemlich viel“ Rückstände. Salzsäurereaktion positiv, Milchsäure nicht vorhanden. Salzsäure 0,05 %; Gesamtacidität 30.

Diagnose: Gastrektasie; Gastritis und Perigastritis.

Operation 3. VII. 06: Wandung des Magens auffallend schlaff und

dünn, stark injiciert. Am Pylorus eine weißliche Narbe. Pylorusring nicht auffällig verdickt, für den kleinen Finger gut durchgängig. Sehr ausgedehnte perigastritische Adhäsionen, namentlich an der hinteren Magenwand. Mesocolon flächenhaft mit dem Magen verwachsen, muß zwecks Freilegung der großen Kurvatur und der Hinterfläche stumpf abgelöst werden. Gastroenterostomia retrocolica posterior nach gewohnter Technik. Das Jejunum erscheint sehr dick.

Postoperativer Verlauf: In den ersten 3 Tagen kam wiederholt Erbrechen vor. Von da an schien sich der Zustand objektiv zu bessern, Pat. hatte aber immer noch viel zu klagen über Aufstoßen, Druckgefühl, Verstopfung, abwechselnd mit Durchfall. Seine etwas unbestimmten Klagen wurden nicht recht ernst genommen. Man schob sie in der Hauptsache auf seine Energielosigkeit und auf Autosuggestion. — Am 29. IX. wurde Pat., nachdem sein Zustand ordentlich schien und das Körpergewicht auf 115 Pfund gestiegen war, entlassen.

Nachuntersuchung 22. VI. 10: Pat. wurde durch die Operation nicht arbeitsfähig, er mußte bald wieder in der Pflegeanstalt versorgt werden; er litt und leidet jetzt noch viel an Müdigkeit, Schwindel, Spannung im Leib, Aufstoßen. Kein Erbrechen. Der Appetit ist nicht schlecht, doch tritt beim Essen sofort das Gefühl von Völle auf. Am wenigsten werden Kartoffeln vertragen. Der Schlaf wird als abwechselnd gut und mangelhaft bezeichnet. Pat. ist oft aufgeregt, manchmal wegen Kleinigkeiten. Die Antworten, die man bei der Befragung erhält, sind oft recht vag. Es macht den Eindruck, daß Explorand auch bei präciser Fragestellung nicht recht weiß, was er antworten soll.

Befund: Der Gesamteindruck ist der eines geistigen und körperlichen Schwächlings. Die Muskeln sind schwach, das Fettpolster sehr gering. Farbe der Haut und Schleimhäute gut. Zunge rein. Künstliches Gebiß. Körpergewicht 113 Pfund (früheres Höchstgewicht 117 Pfund; Körperlänge 168 cm). Hämoglobin 92 %. — Kein Tremor der Hände. Hautsensibilität normal; Sehnenreflexe desgleichen. Pupillen normal. Mittlerer Grad von Schwerhörigkeit. — Brustkorb flach. Andre Zeichen des Stilling'schen Habitus asthenicus sind nicht vorhanden. Brustorgane o. B. — Abdomen: Operationsnarbe 8 cm lang, in der Mittellinie, zu $^2/_3$ oberhalb des Nabels, beim Husten resistent. Leber, Milz nicht vergrößert. Das Abdomen fühlt sich auffällig weich an, die Muskulatur, besonders die Recti sind schwach entwickelt und von geringem Tonus. In der Mittellinie, etwas unterhalb der Mitte zwischen unterem Brustbeinende und Nabel wird etwas Druckempfindlichkeit angegeben, doch scheint sie gering. Das übrige Abdomen ist nicht druckempfindlich; ein dorsaler Druckpunkt existiert nicht. Die Magengrenzen sind nicht ohne weiteres zu bestimmen. Erst nachdem (nach Ausheberung des Probefrühstücks) der Magen durch Kohlensäure mäßig gebläht wird, kann er perkutorisch abgegrenzt werden. Die obere Grenze scheint nicht verschoben, die untere

steht in der Mittellinie am Nabel, links davon etwa 2 cm tiefer. Es ist jetzt, nachdem der Magen etwas Gas und Flüssigkeit enthält, durch stoßweise Palpation Plätschern auszulösen, doch ist dasselbe nicht laut. — Urin klar, dunkelgelb, spec. Gewicht 1026. Eiweiß, Zucker, Indikan sind nicht nachweislich.

Inhalt des nüchternen Magens: 25 ccm gelbe Flüssigkeit. Reaktion deutlich sauer. Günzburg positiv. Milchsäureprobe negativ. Gallenfarbstoffreaktion schwach. Freie Salzsäure 5 = 0,018 %; Gesamtacidität 25. Mikroskopisch: Zahlreiche in Schleim eingebettete Zellkerne, einige Pflanzenzellen.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 105 ccm. einer meergrünen Flüssigkeit, mit Brotflöckchen. Menge der festen Bestandteile nach 2 Stunden 40 ccm; guter Verdauungsgrad. Reaktion sauer. Günzburg positiv. Milchsäure fehlt (Strauss' Probe). Gallenfarbstoff vorhanden. Guajakprobe auf okkultes Blut negativ. Freie Salzsäure 14 = 0,05 %. Gesamtacidität 40. Stärkeverdauung: Jodzusatz ergiebt Achrodextrin-, vom dritten Tropfen an die Erythrodextrinreaktion.

Fermentprüfung: Aus äußeren Gründen muß sich dieselbe auf die Eiweiß verdauenden Fermente beschränken. In der Mettröhre verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 3,6 mm Eiweiß
b) Saft, mit Soda alkalisiert . . . 1,7 „ „

Es sind somit Pepsin und Trypsin vorhanden.

13. H. N., Hausierer, 61 J. Aufgen. 28. IX. 06.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Pat. hatte schon als Knabe einen „schwachen Magen“. Stärkere Beschwerden bestehen seit 15 Jahren: Magendruck, Schmerzen, Aufstoßen und Erbrechen saurer Flüssigkeit; seltener wurden Speisen, einige Male Blut erbrochen. 1905 erfuhren die Beschwerden eine neue Steigerung. Pat. wurde einige Zeit im hiesigen Spital diätetisch und mit Spülungen behandelt, die ihn beträchtlich erleichterten. Seinem schon damals geäußerten Wunsch nach operativer Behandlung wurde nicht entsprochen. Eine neue Periode der Verschlimmerung begann vor 2 Monaten. Pat. hat damals Blut erbrochen. Seither machte er eine Diätkur (Milch und Eier); dabei ist sein Körpergewicht um 10 Pfund zurückgegangen. Früher hat Pat. oft an Trigeminusneuralgie gelitten, gegen die sich medikamentöse Behandlung (Morphium, Arsen, Chinin) als ungenügend erwies. Schließlich erfolgte Heilung durch Operation.

Befund: Magerer Mann, Gewicht 62,3 kg. Lungen emphysematös (Schachtelton, hie und da verschärftes Atmen). Herz von Lunge stark überlagert. Herzreaktion regelmäßig, Töne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 88. Epigastrium auf Druck wenig empfindlich. Kein palpabler Tumor. Untere Kurvatur des Magens steht nach Kohlensäureaufblähung

etwa 2 cm unterhalb des Nabels. Ausheberung des Morgens nach Probeabendessen ergab keine Rückstände, doch einmal kaffeesatzartige Massen. Nach Probefrühstück freie Salzsäure nachweislich, 0,16 %. Gesamtacidität 80. Keine Milchsäure (Menge des Ausgeheberten nicht angegeben).

Pat. wird während eines Monates diätetisch (Milch, Eier), ferner mit Spülungen und Karlsbader Salz behandelt. Er hat viel Schmerzen in der Magengegend, die auch nach dem Rücken zwischen die Schulterblätter ausstrahlen. Am heftigsten sind sie nachts; durch Milch werden sie gelindert. Hie und da saures Aufstoßen, kein Erbrechen. Pat. erklärt, daß ihn die Spülungen nicht wie früher erleichtern, sondern die Schmerzen vermehren. „Da das Gewicht innerhalb eines Monates auf 132 Pfund gestiegen ist, Zeichen motorischen Insufficienz trotz der Dilatation nicht bestehen, die Diurese nicht vermindert (im Gegenteil auf etwa 2800 gesteigert) ist, da ferner positive Anhaltspunkte für ein noch offenes Ulcus da sind, will man die Diätkur noch fortsetzen, Pat. verlangt aber ungestüm operative Behandlung“.

Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus.

Operation 30. X. 06: In der Pylorusgegend eine ausgedehnte weiße strahlige Narbe, die sich, die Magenwand erheblich verdickend, nach der kleinen Kurvatur hinzieht. Perigastritische Auflagerungen. Die Wand des Pylorus ist so starr, daß schon deswegen eine Einstülpung derselben nicht gelingt, auch besteht ziemlich starke Stenose. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Bei Anlegung der Magenöffnung quillt aus derselben dunkles Blut.

Postoperativer Verlauf: Sehr günstig. Pat. kann bald reichlich ernährt werden, ohne das geringste Unbehagen zu verspüren. Entlassung am 24. XI. 06. Gewicht 133 Pfund.

Nachuntersuchung 30. V. 10: Seit der Operation bestehen keinerlei Beschwerden mehr, abgesehen von etwas bitterem Aufstoßen, das hie und da 1—1½ Stunden nach dem Frühstück auftritt, selten beim Laufen, häufiger beim Fahren auf einem Leiterwagen. Stuhl alle Tage. Keine Neigung zu Diarrhöe. Explorand fühlt sich kräftig und durchaus arbeitsfähig. Er ißt „alles was kommt“ (die genauere Befragung ergiebt, daß er in der That nicht wählerisch ist) und trinkt Obstwein (bis zu 3 Liter täglich), Traubenwein und Bier.

Befund: Mann von mittlerer Größe, ziemlich muskulös, Fettpolster etwas gering. Gewicht 130 Pfund (früheres Maximum 135 Pfund; Körperlänge 172 cm). Schleimhäute von normaler Farbe, Wangenhaut etwas cyanotisch gefärbt. Radialarterien rigide und leicht geschlängelt. Pulsspannung etwas erhöht. Hämoglobin 85 %. Thorax oben stark gewölbt, unten über den Rippenbogen dagegen findet sich vorne jederseits eine handgroße, muldenförmige Einziehung. Lungenschall hypersonor. Atmungsgeräusch normal. Keine Nebengeräusche. Herzgrenze normal (stärkere Ueberlagerung mit Lunge z. Zt. nicht zu konstatieren). Töne rein. Leber-

dämpfung beginnt in der Mamillarlinie an der 7. Rippe und endet am Rippenbogen. — Milz o. B. Abdomen: Flache, weiße Narbe in der Mittellinie, vom Nabel bis ca. 10 cm darüber; durch Husten nirgends stärker hervortretend. Epigastrium und übriges Abdomen nicht druckempfindlich; kein dorsaler Druckpunkt. Kein Plätschern. Untere Magengrenze in Nabelhöhe.

19. VI. 10. Resultat der äußern Untersuchung wie früher. Bei mäßiger Kohlensäureaufblähung steht die untere Magengrenze in der Mittellinie 1 cm unterhalb des Nabels, die obere 10 cm über demselben, 5 cm unter dem untern Sternalende, die linke 8 cm von der Mittellinie, die rechte läßt sich nicht sicher bestimmen.

Inhalt des nüchternen Magens: 25 ccm klare, goldgelbe Flüssigkeit. Reaktion alkalisch. Gmelin +. Bei zweistündigem Stehen kein Sediment. Mikroskopischer Befund negativ. 1 ccm Saft (ohne weiteren Zusatz) verdaut innerhalb 24 Stunden in der Mettkapillare 2,5 mm Eiweiß.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 75 ccm grünliche Flüssigkeit mit wenig Brotresten, leicht fadenziehend, ohne auffälligen Geruch, von schwach saurer Reaktion. Weder freie noch gebundene Salzsäure. Keine Milchsäure. Gesamtacidität 10. Gallenfarbstoffreaktion positiv. Stärkeverdauung: Bei Jodzusatz bleibt der Magensaft erst farblos, bei mehr Jod färbt er sich braun.

Untersuchung auf Verdauungsfermente. In der Mettkapillare verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft, mit HCl angesäuert . . . 1,5 mm Eiweiß
b) Saft, mit Soda alkalisiert . . . 1,8 „ „

Auf Diastase und fettspaltendes Ferment wurde nicht geprüft.

Die Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut fällt negativ aus. Desmoidprobe nach verschiedenen Mahlzeiten negativ.

Urin sehr hell, fast farblos. Spec. Gewicht 1005. Kein Eiweiß. Kein Zucker. Kein Indikan.

14. G. H., Maurer, 45. J. Aufnahme 14. III. 02.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Vor 12 Jahren hat Pat. Blinddarmentzündung durchgemacht, die ihn 3 Wochen im Bett hielt. Das Magenleiden ist vor ca. 4 Jahren aufgetreten. Es bestand in Druck und Brennen auf dem Magen, oft sofort nach dem Essen, oft erst 1/2 Stunde später einsetzend. Ca. 1 Jahr später trat Erbrechen hinzu. Das Erbrochene bestand aus bald geringeren, bald größeren Flüssigkeitsmengen. Pat. erinnert sich nicht, jemals Speisen in denselben beobachtet zu haben. Blut, kaffeesatzartige Massen wurden nie beobachtet. Zuerst erfolgte das Erbrechen am Tag, später, wie es reichlicher wurde, in der Regel um Mitternacht. Seit mehr als einem halben Jahr hat Pat. fast jede Nacht erbrochen. Bei l. Seitenlage spürte er weniger Brennen und das Er-

brechen blieb länger aus, als bei rechter. Ueber die Ursache der Krankheit ist sich Pat. nicht klar. Meist auswärts arbeitend, nahm er ein frugales Mittagessen mit (Käse, Würste). Sein tägliches Getränk bestand in $1^1/_2$—$2^1/_2$ Liter Obstwein.

Befund: Sehr abgemagerter Mann. Haut schlaff und welk, in großen Falten abhebbar. Gewicht 107 Pfund, Zunge feucht, rein. Am Hals eine Kette erbsgroßer Lymphdrüsen. Der Thorax zeigt Spuren überstandener Rachitis (Rosenkranz u. s. w.), Die Interkostalräume sind weit. Der Thorax ist abgeflacht, der epigastrische Winkel spitz. Die Schlüsselbeingruben sind tief eingesunken. Lungenbefund normal. Herz: Spitzenstoß in 5. Interkostalraum, deutlich hebend, innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen normal. Erster Ton an der Spitze dumpf. Puls klein, weich, regelmäßig. Arterien nicht geschlängelt. Abdomen: An Stelle der normalen absoluten Leberdämpfung beginnt rechterseits in der Höhe der 8. Rippe tympanitischer Magenschall in der Mamillarlinie. Untere Grenze des nicht geblähten Magens in Nabelhöhe, nach Kohlensäureaufblähung 3 Querfinger tiefer. Deutliches Plätschergeräusch 3 Stunden nach Genuß einer Tasse Milch. Kein Tumor, keine abnorme Resistenz. Keine sichtbare Peristaltik.

Vor der Operation wird Pat. während 5 Wochen beobachtet und diätetisch behandelt. Hie und da am Tage, und fast immer in der Nacht tritt kopiöses Erbrechen auf, bald um 10 Uhr, bald um Mitternacht, andere Male erst morgens 5 Uhr. Das Erbrochene besteht aus Flüssigkeit ohne oder mit Speiseresten; es reagiert stark sauer, enthält freie Salzsäure, keine freien organischen Säuren und zeigt eine Gesamtacidität von 60—77. Bei morgendlichen Ausheberungen wird der Magen mitunter leer gefunden, meist aber enthält er große Mengen Flüssigkeit.

Im einzelnen mag Folgendes zur Illustration dienen: In der Nacht vom 20. auf den 21. März erbrach Pat. 2 Spuckgläser voll Flüssigkeit mit Speiseresten, nachdem er als Abendmahlzeit Eiermilch erhalten hatte. Am 21. III. ergab die Ausheberung morgens nüchtern flüssigen Mageninhalt, etwas klarer als das Erbrochene, aber doch auch Speisereste enthaltend. Gesamtacidität 51; freie Salzsäure 22 = 0,08 % (Tritration mit Phenolphtalein resp. Günzburg's Reagenz). — Am 25. III. betrug das Körpergewicht des Pat. vor dem Zubettegehen 115 Pfund. In der Nacht kopiöses Erbrechen. Körpergewicht morgens früh $111^1/_5$ Pfund. Der Magen wird ausgehebert, darnach beträgt das Körpergewicht noch $107^1/_5$ Pfund. Das Gewicht war also, wenn man den Einfluß der geringen Urinsekretion unberücksichtigt läßt, durch Erbrechen und Ausheben um beinahe 8 Pfund vermindert worden. — Am 17. III. wurde 1 Stunde nach Probefrühstück ausgehebert. Die Menge des Ausgeheberten wurde nicht genau gemessen, aber auf das drei- bis vierfache der eingenommenen Flüssigkeit geschätzt. Es enthielt Speisereste in gut verdautem Zustand. Günzburg positiv. Strauss' Milchsäureprobe negativ. Gesamtacidität

60; freie Salzsäure 40 = 0,14 %. Peptische Kraft: 1 Eiweißscheibchen ist nach $2^1/_2$ Stunden aufgelöst. — Am 25. III. wurde $1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück ausgehebert. Menge 1350 ccm. Gesamtacidität 75; freie Salzsäure 46. Die tägliche Urinmenge betrug 600—1200, meist weniger als 1 Liter. Der Urin reagierte alkalisch, enthielt mikroskopisch massenhaft harnsaures Natron; keine pathologischen Bestandteile. — Von Anfang April an wurde jeweilen abends der Magen leer gespült, was Pat. bedeutend erleichterte und das nächtliche Erbrechen zum Teil ausschaltete. Als Nahrung erhielt Pat., der außerhalb des Spitals eine Diätkur nicht gemacht hatte, Milch, Suppe, Eier und leichte Eierspeisen, gehacktes Fleisch und Schinken (er hat später bei der Nachuntersuchung gestanden, daß er gegen die Milch Widerwillen empfand und dieselbe stets stehen ließ). Wenn ausnahmsweise abends nicht gespült wurde, hatte Pat. fast immer eine schlaflose Nacht, Erbrechen und Schmerzen. Immer hatte er über hartnäckige Verstopfung zu klagen.

Diagnose: Pylorusstenose nach Ulcus ventriculi; Gastrektasie; Magensaftfluß.

Operation 19. IV. 02. Magen stark dilatiert. Pylorusring hart und deutlich verdickt, für den kleinen Finger nicht durchgängig. Es wird hochgradige Stenose durch Ulcusnarbe angenommen und die Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt.

Postoperativer Verlauf sehr gut. Ernährung per os vom ersten Tag an; vom vierten Tag an wird reichliche flüssige Kost genommen und beschwerdelos ertragen. Nie Erbrechen. Die tägliche Urinmenge steigt auf 2400 und darüber. Stuhl anfänglich noch angehalten, erfolgt nur auf Klysmen. — Am 21. V. wird 1 Stunde nach Probefrühstück 50 ccm dünnflüssiger Mageninhalt mit wenig Brotresten ausgehebert. Reaktion sauer. Günzburg positiv, keine Milchsäure. Gesamtacidität 60; freie Salzsäure 0,19 %. — Vom 23. V. an genießt Pat. jegliche Nahrung ohne die geringsten Beschwerden. Stuhl jetzt täglich spontan. — 29. V. 02. Entlassung. Gewicht 127 Pfund. Pat. fühlt sich so wohl, daß er erklärt, durch die Operation ein neuer Mensch geworden zu sein.

Nachuntersuchung 8. VII. 10: Seit Spitalaustritt ging es stets gut. Schmerzen, Brennen, Erbrechen, Brechreiz kamen nie mehr vor. Der Appetit war meist gut, in der letzten Zeit hat er etwas abgenommen. Stuhl gewöhnlich zweimal täglich, meist von breiiger Konsistenz, seltener geformt; eigentlicher Durchfall kam nicht vor. Explorand hat seit der Rückkehr aus dem Spital ununterbrochen streng gearbeitet; er fühlte sich stets kräftig genug zur Arbeit. Er hat sich punkto Nahrung keinerlei Beschränkung auferlegt und genießt u. a. Speck, geräuchertes und gepöckeltes Schweinefleisch, Würste, Käse, Kartoffeln, Mehlspeisen, Sauerkraut, Salat, Obstwein, Kaffee ohne Beschwerden. In der letzten Zeit war er mit Heuen beschäftigt und hat dadurch nach seiner Schätzung um 10 Pfund abgenommen.

Befund: Magerer, aber frisch aussehender Mann. Farbe der Haut und Schleimhäute gut. Gewicht 116 Pfund. (Körperlänge 173 cm; früheres Höchstgewicht 145 Pfund). Hämoglobin 75 %. Am Hals entlang dem Sternocleidomastoideus einige hyperplastische Drüsen. In den Supraclaviculargruben sind keine solchen. Thorax flach. Unterhalb des l. Schlüsselbeins ziehen einige ektatische Venen armwärts. 10. l. Rippe beweglich. — Herz: Größe normal; Spitzenstoß im 6. Intercostalraum, nicht deutlich hebend. Töne rein. Puls 64, regelmäßig, von mittlerer Spannung. — Abdomen: Keine auffällige Form. 10 cm lange Operationsnarbe in der Mittellinie, unten am Nabel endigend, beim Husten sich nirgends vorstülpend. Weder epigastrische noch dorsale Druckzonen. Die untere Lebergrenze reicht in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen. (vergl. Befund des Spitals). — Die tägliche Urinmenge wird auf $2^1/_2$—3 Liter geschätzt. Der Harn ist klar, spec. Gewicht 1016, Reaktion alkalisch. Eiweiß, Zucker und Indikan fehlen.

Inhalt des nüchternen Magens: 18 ccm goldgelbe Flüssigkeit, die neutral reagiert. Gmelin sehr ausgesprochen. Das durch Zentrifugieren gewonnene spärliche Sediment zeigt mikroskopisch spärliche, halbwegs erhaltene, in fettiger Degeneration begriffene Zellen. Einige derselben sind gallig imbibiert. Keine Speisereste, keine Sarcine und keine — auch nicht vereinzelte — sicher erkennbare Hefezellen.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 15 ccm gelblich gefärbte Flüssigkeit, fast ohne Flocken. Reaktion alkalisch. Gallenfarbstoffreaktion nicht deutlich. Stärkeverdauung: Das Filtrat ändert auf Zusatz von Lugol'scher Lösung seine Farbe nicht; am Filterrückstand erzeugt Jod etwas fleckige Bläuung.

Untersuchung auf Fermente. In der Mettröhre verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) purer Saft (alkalisch) . . . . 1,5 mm Eiweiß
b) Saft + n/10 HCl (1 : 1) . . . 0,8 „ „
c) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 0,3 „ „

Der Saft nach Probefrühstück ist also tryptisch und — schwach — peptisch wirksam.

4. IX. 10. Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut: Nach viertägiger fleischloser Kost ist die Guajakprobe nicht gerade stark, aber deutlich positiv. Benzidinprobe stark positiv. Mikroskopisch keine Fleischreste.

15. D. A., Bauer, 46 J. Aufgen. 10. V. 07.

Die jetzt noch lebenden Eltern des Pat. und 3 seiner Geschwister waren nie magenkrank. Eine Schwester litt häufig an Magenschmerzen. Pat. war gesund bis vor 3 Jahren, damals erkrankte er lt. ärztlichem Zeugnis an Magengeschwür mit Blutbrechen. Ohne strenge Diätkur, unter Gebrauch von Natron trat eine gewisse Besserung ein, allein der Magen

blieb empfindlich, von Zeit zu Zeit traten erhebliche Schmerzen auf. Vor einem Jahr trat eine zweite und kurz vor Spitaleintritt eine dritte Magenblutung auf, das letzte Mal gleichzeitig auch Meläna. Laut ärztlichem Zeugnis ist Pat. im letzten halben Jahr sehr abgemagert und von Kräften gekommen. Es wurde Magenerweiterung und eine schmerzhafte Resistenz in der Pylorusgegend konstatiert, die den Verdacht auf Carcinom erweckte. Ueber die mutmaßlichen Ursachen des Magenleidens befragt, giebt Pat. zu, daß die früheren heftigen Anfälle beide Mal zu einer Zeit auftraten, wo er mehr Obstwein trank als gewöhnlich.

Befund: Abgemagerter, etwas anämisch aussehender Mann, der mehrmals täglich erbricht, manchmal kaffeesatzartige Massen, und über Druckgefühl in der Magengegend, saures Aufstoßen und Stuhlverstopfung klagt. Tägliche Urinmenge gering. Gewicht 122 Pfund. Hämoglobin 80 %. Belegte Zunge, Foetor ex ore. Lungen- und Herzbefund normal. Puls kräftig, regelmäßig, 84; keine Arteriosklerose. — Im Epigastrium Druckempfindlichkeit, links mehr wie rechts. Kein deutlich palpabler Tumor. Starkes Plätschern. Nach Aufblähung mit Kohlensäure steht die untere Magengrenze etwas unterhalb des Nabels. — 1 Stunde nach Probefrühstück ergiebt die Ausheberung „sehr wenig feste Rückstände und auffällig viel Magensaft". Reaktion stark sauer. Keine organische Säure. Freie Salzsäure 0,17 %. Gesamtacidität 70.

Diagnose: Pylorusstenose nach Ulcus; Hypersekretion.

Verlauf und Behandlung: Pat. erhält flüssige und breiige Diät. Abendmahlzeit um 6 Uhr. Vom 13. V. ab wird allabendlich um 9 Uhr der Magen leergespült, dabei zeigt sich immer ziemliche Retention von Nahrungsresten. Mageninhalt stets salzsäurehaltig; nie Milchsäure; auch Blut wird nicht mehr beobachtet. Pat. ist durch die Spülungen bedeutend erleichtert, erbricht nur noch selten, kann nachts schlafen. — Vom 6. VI. ab werden die Spülungen ausgesetzt, worauf sich das Befinden wieder verschlimmert. Völlige Appetitlosigkeit, Unbehagen und Schmerzen in der Magengegend, ein- bis mehrmals täglich Erbrechen (jetzt ohne Blut). Urinmenge gering. Das Körpergewicht, vorübergehend auf 126 Pfund gestiegen, ist wieder auf 122 Pfund gesunken. Das Ausbleiben eines Dauererfolges giebt die Indikation zur

Operation 10. VI. 07: Magen bedeutend dilatiert, aber von starker Wandung. Auf der vorderen Wand des Pylorus eine strahlige Narbe; starke Perigastritis. Eine vergrößerte Drüse an der großen Kurvatur fühlt sich weich an (zur Untersuchung herausgeschnitten). Gastroenterostomia retrocolica posterior. Die Untersuchung der excidierten Drüse ergiebt nichts von Carcinom.

Postoperativer Verlauf gut. Ernährung per os vom zweiten Tage an; bis zum 8. Tag mit Flüssigkeiten, von da an Milchbrei, Eiermilch, geschabtes Fleisch, vom 25. VI. an auch gewöhnliches Fleisch. Vom 14. VI. an steigt die tägliche Urinmenge (vorher 1000 und darunter) auf

2000 und mehr. Irgend welche Beschwerden bestehen nicht mehr, abgesehen von etwas Stuhlträgheit. Entlassung 2. VII. 07. Gewicht 140 Pfund.

Nachuntersuchung im Juli 1910: Explorand ist mit dem Operationserfolg sehr zufrieden. Von Schmerzen wurde er seither nie mehr geplagt, wenn man davon absieht, daß einige Male nach sehr starken Anstrengungen ein leichtes, 1/2 bis 1 Stunde andauerndes Unbehagen in der Magengegend auftrat. Erbrechen kam nie, saures Aufstoßen selten mehr vor. Der Appetit war stets gut. Stuhl erfolgte täglich einmal, war geformt, nie mehr teerartig. Explorand hat seit Spitalaustritt ununterbrochen als Landwirt angestrengt gearbeitet, nur daß er seinen Jahren entsprechend etwas rascher ermüdet als früher. Punkto Diät zeigt er ein unverantwortliches Maß von Sorglosigkeit, da er nicht bloß viel Schweinefleisch, Speck, Würste, Sauerkraut genießt, sondern vor- und nachmittags auch stark gesalzenen Magerkäse, Zwiebeln, stark gesalzene Rettiche; „all das macht mir nichts“, versichert er, „nur Knöpfli (Spätzeln) machen mir etwas Druck, aber ich esse sie trotzdem wieder“. Er trinkt täglich 2 Liter Obstwein und raucht von früh bis spät.

Befund: Sehr gutes Aussehen. Gewicht 141 Pfund (Körperlänge 175 cm, früheres Höchstgewicht 160 Pfund mit 28 Jahren). Hämoglobin 95 %. Nervensystem in Ordnung. Zunge rein und feucht. Nur noch 3 Zähne erhalten. Lungen- und Herzbefund normal. Puls 60, kräftig. — Abdomen: Keine auffällige Form. Leber und Milz nicht vergrößert. 12 cm lange Operationsnarbe, davon 10 cm oberhalb des Nabels; beim Husten resistent. Untere Magengrenze 2 1/2 cm oberhalb des Nabels; Magenbreite bei nicht geblähtem Organ perkutorisch bestimmt, bloß 9 cm, davon 3 rechts der Mittellinie. Es kann ziemlich viel Luft eingeblasen werden, ohne daß Spannung auftritt. Dabei verändern sich die Magengrenzen beträchtlich, die untere liegt nunmehr 1 cm unterhalb des Nabels und die Magenbreite beträgt 18 cm, wovon 8 rechts der Mittellinie. Kein Tumor. Kein Plätschern. Der nüchterne Magen ist leer.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 20 ccm Flüssigkeit, mit mittelmäßig verdauten Brotresten. Reaktion sauer. Salzsäure, Gallenfarbstoff nachweislich. Prüfung auf Milchsäure und Kohlenhydrat-Verdauung wegen geringer Saftquantität unterlassen. Aus gleichem Grunde unvollständige Fermentprüfung. Freie Salzsäure 12 = 0,044 %. Gesamtacidität 40.

Prüfung auf Fermente. In der Mettröhre verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 3,2 mm Eiweiß
b) Saft alkalisiert . . . . . . 4,0 „ „

Urin klar, schwach sauer, kein Eiweiß. Ziemlich starker Nachtrommer, aber Gährungsprobe negativ.

16. M. A., Hausfrau, 64 J. Aufnahme 24. V. 07.

Eltern waren nie magenkrank. Vater und ein Stiefbruder starben an Tuberkulose, ein anderer Stiefbruder mit 55 Jahren an Pyloruscarcinom; eine Schwester litt an Mammacarcinom. Die verheiratete Pat. hat 1 mal geboren und leidet an Descensus uteri. Als junges Mädchen war sie stark chlorotisch. Vor 30 Jahren schwerer Gelenkrheumatismus; seither Mitralinsufficienz; vor 5 Jahren vorübergehende Kompensationstörung. Zeitweise Magenbeschwerden bestehen seit ca. 20 Jahren. Es handelte sich um Anfälle krampfartiger, zusammenziehender Schmerzen begleitet von saurem Aufstoßen und oft gefolgt von Erbrechen saurer Flüssigkeit. Solche Störungen gingen bald in wenigen Tagen vorüber, oft aber machten sie sich während Wochen geltend. Sie kamen besonders, wenn Pat. Kummer oder Aerger hatte; durch ablenkende Ereignisse, z. B. eine Reise konnten sie in früherer Zeit plötzlich verschwinden; während langer Zeit konnten sie auch durch Alkalien und Belladonnapillen teils gelindert, oft vollständig beseitigt werden; ferner hatte die Diät großen Einfluß, Milch und weiche Eier wurden am besten vertragen und wirkten oft schmerzlindernd. Zwischen den einzelnen Attacken gab es vollkommen beschwerdefreie Zeiten, in denen Pat. sich keinerlei diätetische Beschränkungen auferlegte. — Vor ca. 6 Monaten wurden die Beschwerden intensiver, das Erbrechen kam häufiger und wurde kopiös, es bestand aus saurer Flüssigkeit, selten mit deutlichen Speiseresten; Blut wurde nie erbrochen. Schmerzen und Erbrechen traten nunmehr besonders in der Nacht auf und wurden durch die früher mit Nutzen angewandten Medikamente kaum mehr beeinflußt. Auf ärztlichen Rat wurde nun sorgfältige Diät eingehalten: Milch, weiche Eier, lockere Eierspeisen, Sagobrei, Wiel'scher Zwieback. Pat. lernte, sich den Magen selbst auszuspülen und that dies seit 5 Monaten täglich 2—3 Stunden nach dem Nachtessen. Infolge der Spülungen wurde das Erbrechen seltener und die früher sehr heftigen nächtlichen, vom Epigastrium nach den Schulterblättern ausstrahlenden Schmerzen gelindert. An Körperkraft und Gewicht hat Pat. aber viel eingebüßt, auch war in der letzten Zeit die Urinabsonderung auffällig gering. — Mögliche Ursachen: Frühzeitiger Zahnverlust, öfterer Genuß sehr heißer Speisen, nervöses Temperament.

Befund: Kleine, magere Frau. Aussehen nicht kachektisch. Gewicht $83^1/_2$ Pfund. Hämoglobin 85%. Temperatur afebril, Puls regelmäßig, 80, von ordentlicher Spannung. Zunge etwas trocken, nicht belegt. Kein Foetor ex ore. Künstliches Gebiß. Appetit ordentlich. Obstipation. Tägliche Urinmenge 300—400. — Lungenbefund normal. Herz: Leichte Verbreiterung nach rechts. Ueber der Mitralis leises, systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert. Abdomen: Die Konturen des dilatierten Magens sind sichtbar. Untere Grenze unterhalb des Nabels. Zeitweise deutliche peristaltische Wellen. Kein Tumor fühlbar. Keine er-

hebliche Druckempfindlichkeit. Deutliches Plätschern mehrere Stunden nach dem Frühstück.

Am 14. V. Abendessen aus Suppe und Griesbrei. Am folgenden Morgen wird aus dem nüchternen Magen flüssiger Inhalt mit ziemlich viel Nahrungsresten ausgehebert. Freie Salzsäure 0,09%; Gesamtacidität 50. Nach Spülung Probefrühstück. Ausheberung nach einer Stunde. Menge nicht angegeben. Reaktion sauer. Keine Milchsäure. Freie Salzsäure 0,072%. Gesamtacidität 45. Auffälligerweise sind diese Säurewerte bedeutend geringer als die außerhalb des Spitals konstatierten. 3 Stunden nach einer ihrer Zusammensetzung nach nicht näher angegebenen Abendmahlzeit wird jedoch eine bedeutend höhere Gesamtacidität und etwas ranziger Geruch konstatiert.

Außerhalb des Spitals ist kurz vor Eintritt das Fehlen okkulten Blutes in Stuhl und Mageninhalt und negativer Ausfall der Salomon'schen Probe festgestellt worden.

Diagnose: Pylorusstenose nach Ulcus.

Operation 29. V. 07: Magen stark dilatiert, Wandung aber recht fest, zweifellos Hypertrophie der Muskulatur. In der Pylorusgegend sehr ausgedehnte perigastritische Verwachsungen. Pylorusring und benachbarte Partien des Duodenums derb. Längs der Kurvaturen keine Drüsen, im Mesocolon einige, die sich ganz weich anfühlen. Excision einer derselben zwecks Untersuchung. G.E. retrocolica posterior.

Histologische Untersuchung der excidierten Drüse: Einfache Hyperplasie ohne Tumormetastasen.

Postoperativer Verlauf: Abgesehen von vorübergehendem Blasentenesmus tadellos; reger Appetit, Gewichtszunahme, steigende Diurese. Entlassung 25. VI. 07. Gewicht 90 Pfund.

Nachuntersuchung im September 1910: Seit der Operation bestanden nie mehr die geringsten Magenbeschwerden; jede Nahrung, z. B. auch Schweinefleisch, Maisbrot wurde vertragen. Appetit stets gut. Stuhlgang regelmäßig. Das Körpergewicht stieg in den ersten 2 Monaten nach der Entlassung auf 125 Pfund. Seit 2 Jahren hat Pat. unter den Erscheinungen von Paralysis agitans gelitten, die zur Zeit des Spitalaufenthaltes noch kaum andeutungsweise vorhanden waren.

Befund: Guter Ernährungszustand. Haut- und Schleimhautfärbung gut. Gewicht 121 Pfund. (Früheres Höchstgewicht 134 Pfund, mit 24 Jahren; Pat. meint, sie sei damals krankhaft fett gewesen. Das jetzige Gewicht ist jedenfalls im Verhältnis zur kleinen Statur genügend, Messung der Körperlänge hätte hier wegen pathologischer Rumpfhaltung keinen Wert.) Hämoglobin 95%. Langsamer unsicherer Gang; auch Bewegungen des Kopfes und der Arme sind mühsam und verlangsamt. Steifigkeit und Schüttelbewegung der Arme, besonders des linken. Reflexe normal. Kleine Struma. Lungen- und Herzbefund wie früher. — Abdomen: 9 cm lange, zur Hälfte ober-, zur Hälfte unterhalb des Nabels

liegende Operationsnarbe; im unteren Teil derselben beim Husten eine pflaumengroße Bauchhernie. Dieselbe wurde seit ca. einem Jahr bemerkt, ohne Beschwerden hervorzurufen. Die Bauchmuskeln sind äußerst schlaff, Diastase der Recti bestand schon seit langem. — Weder epigastrischer noch dorsaler Druckbezirk. Die obere Magengrenze scheint nicht dislociert, die untere steht bei nicht geblähtem Organ in der Mittellinie und l. Medioclavicularlinie 4 cm unterhalb Nabelhöhe. Breite des Magens 12 cm, wovon 2 rechts vom Nabel. Nach Lufteinblasung (7 Ballons) rückt die untere Grenze um $1^{1}/_{2}$ cm tiefer, während sich die übrigen nicht verändern.

Inhalt des nüchternen Magens: 40 cm gelbe, trübe Flüssigkeit von saurer Reaktion. Günzburg positiv. Gmelin positiv. Freie HCl 10, = 0,336%. Gesamtacidität 16. Mikroskopisch: Pflanzenzellen, Hefezellen ziemlich zahlreich, jedoch nur in Gruppen von 2—3; Fettsäurenadeln; Epithelzellen und Kerne von solchen, teilweise ziemlich zahlreich und dichtstehend, in Schleim eingebettet; mehrkernige Leukocyten in mäßiger Zahl; Leptotrix; Staphylokokken.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 52 cm leicht grünlich gefärbte Flüssigkeit mit ziemlich viel Brotflocken. Reaktion sauer, freie Salzsäure vorhanden; Milchsäure fehlt. Reaktionen auf Gallenfarbstoff negativ. Freie Salzsäure 47, = 0,17%; Gesamtacidität 70. Stärkeverdauung: Zusatz von Jod giebt Braunviolettfärbung (Erythrodextrin).

Prüfung des nüchtern Ausgeheberten auf Fermente.

I. Eiweiß verdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft + $n/_{20}$ HCl (1:15) . . . 7,0 mm Eiweiß
b) Saft, mit Soda alkalisiert . . . 0 „ „

Auch mit Carminfibrin geprüft läßt der alkalisierte Saft keine verdauende Wirkung erkennen.

II. Diastase nicht nachweislich.

III. Fettspaltendes Ferment ist nicht nachweislich.

Prüfung des nach Probefrühstück Ausgeheberten auf Fermente.

I. Eiweiß verdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) purer Saft . . . . . . 5,5—6 mm Eiweiß
b) Saft + $n/_{20}$ HCl (1:15) . . 3,8 „ „
c) Saft, mit Soda alkalisiert . . 0 „ „

II. Diastase ist nicht nachweislich.

III. Ein fettspaltendes Ferment ist nicht nachweislich.

Urin sauer, etwas trüb; sp. G. 1013. Eiweiß-, Zucker-, Indikanproben negativ. Das Sediment besteht mikroskopisch aus größtenteils in Verfettung begriffenen Blasenepithelien.

Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut nach 5tägiger fleisch-

freier Kost: negative Guajak- und Benzidinprobe. Desmoidreaktion nach 4 Mahlzeiten von sehr verschiedener Zusammensetzung stets positiv.

17. Frau L. H., Fabrikarbeiterin, 46 J. Aufnahme 20. VIII. 07.

Zwei Tanten mütterlicherseits sind an Magenkrebs gestorben. Pat. war vom 18. bis 23. Lebensjahr hochgradig bleichsüchtig; schon damals hatte sie viel Magenbeschwerden, auch Erbrechen; immerhin waren die Magenerscheinungen vorübergehend. Eigentlich magenkrank fühlt sich Pat. seit 7 Jahren. Um diese Zeit begann die Nahrungsaufnahme, besonders Fleisch ihr Druck auf dem Magen und oft zusammenziehende, krampfartige Schmerzen zu verursachen; manchmal kam es auch zu Erbrechen. Im Verlauf der letzten 3 Jahre wurden die Beschwerden intensiver und anhaltender. Ohne befriedigenden Erfolg wurde Pat. mit Medikamenten und Spülungen behandelt; eine eigentliche Diätkur hat sie nicht gemacht. 6 Wochen vor Spitaleintritt trat bei einer Magenspülung eine Blutung auf. Das Körpergewicht hat in den letzten 8 Wochen um 11 Pfund abgenommen. Der Stuhl war abwechselnd retardiert oder diarrhoisch. — Als mögliche ätiologische Momente könnten außer der Chlorose in Betracht kommen frühzeitiger Zahnverlust, häufige Gemütsaffekte.

Befund: Etwas schwach aussehende Frau; Ernährungszustand noch ordentlich. Gewicht 112 Pfund. Hämoglobin 40%. — Lungen: Ueber den Spitzen am Ende der Inspiration und Exspiration etwas Schnurren. — Herzbefund: Herzdämpfung nach links etwas verbreitert. 1. Ton an allen Klappen etwas dumpf. — Abdomen: Epigastrium und eine Stelle rechts vom Nabel druckempfindlich. Keine abnorme Resistenz. Leichtes Plätschern. Nach Kohlensäureaufblähung ist die große Kurvatur 3 Querfinger über der Symphyse sichtbar.

24. VIII. Das nach Probefrühstück Ausgeheberte (Menge nicht angegeben) hat eine Gesamtacidität von 70 und enthält 0,144% freie Salzsäure, keine Milchsäure. — 27. VIII. Das 4 Stunden nach Probemittagessen Ausgeheberte zeigt eine Gesamtacidität von 110 und enthält 0,21% freie Salzsäure, keine Milchsäure. — 28. VIII. Bei morgendlicher Ausspülung Reste der gestrigen Abendmahlzeit. — Vom 28. VIII. bis 4. IX. sehr starke menstruelle Blutung; Operation deshalb verschoben. Tägliche Urinmenge 1300 bis 2600.

Diagnose: Ulcus et stenosis pylori.

Operation 17. IX. 07: Regio pylorica und praepylorica im Gegensatz zum Fundus rötlich gefärbt. In der Pylorusgegend keine alte Narbe, aber membranöse perigastritische Auflagerungen. Pylorusring wenig verdickt, aber eng, für die Zeigefingerkuppe kaum durchgängig. Gastroenterostomia retrocolica posterior. — Beim Erwachen starke Kontraktion der praepylorischen und Pylorusgegend mit Bildung wulstiger Ringe.

Postoperativer Verlauf: In den ersten Tagen eitrige Bronchitis mit Fieber. Vom 21. IX. an afebril. Rasche Erholung bei ziemlich reichlicher Ernährung. 23. X. Entlassung. Es kann jetzt alles ohne die geringsten Beschwerden genossen werden. Gewicht 115 Pfund. Gutes Aussehen. Hämoglobin 50%.

Nachuntersuchung im August 1910: Explorandin ist mit dem Operationserfolg zufrieden, wenn auch nicht völlig beschwerdefrei. 15—30 Minuten nach Genuß gewisser Speisen, wie Bratkartoffeln, Omelette, treten noch mitunter leichtere zusammenziehende Schmerzen am Magen auf, aber entfernt nicht so heftig wie früher. Schweinefleisch, süßes Backwerk verursachen zwar keine Schmerzen, aber ein gewisses Uebelkeitsgefühl. Anderseits werden Milch und Milchspeisen, Milchkaffee, Kartoffelbrei, Makkaroni, grüne Gemüse, auch Salat, Kalbfleisch, Rindfleisch, Würste beschwerdelos vertragen; auch ein Glas Wein oder Bier schadet nichts. Der Appetit ist gut. — Der Stuhlgang war auch nach der Operation zunächst noch unregelmäßig, Verstopfung wechselte mit Diarrhöe. Seitdem zum Frühstück Ovomaltin genossen wird, ist der Stuhl normal. Das Allgemeinbefinden war seit der Operation viel besser als früher. Explorandin arbeitet in einer Fabrik als Spuhlerin; eine Arbeitsunterbrechung seit der Operation war letzten Herbst erforderlich, aber nicht durch den Magen, sondern durch starke, 12 Wochen lang dauernde Metrorrhagien bedingt, die schließlich das Cürettement nötig machten.

Befund: Wohlgenährte, aber etwas blaß aussehende Frau. Gewicht 138 Pfund. (Früheres Höchstgewicht, mit 23 Jahren 136 Pfund; Körperlänge 162 cm.) Hämoglobin 45%. — Zunge rein. Zähne fehlen: Kautschuk-Porzellanprothese. — Lungen normal. Herz: Grenzen normal; Töne leise; besonders der erste etwas dumpf. — Puls 62, regelmäßig, leicht unterdrückbar. — Abdomen: Etwas Hängebauch. Leber- und Milzgrenzen normal. — Mäßige Druckempfindlichkeit in der Mittellinie, 10 cm oberhalb des Nabels, an einer frankenstückgroßen, scharf umschriebenen Partie. Kein dorsaler Druckbezirk. Die untere Magengrenze liegt in der Mittellinie und in der l. Medioclavicularlinie 3 cm oberhalb der Nabelhorizontalen, nach Luftaufblähung in der Medioclavicularlinie in Nabelhöhe. — Urin schwach sauer; sp. G. 1011. Eiweiß, Zucker, Indikan sind nicht nachweislich. Mikroskopisch: Vereinzelte Epithelzellen, auch sogenannte Nierenepithelien und mehrere Fettkörnchencylinder. Uterus anteflektiert, etwas vergrößert, nicht wesentlich druckempfindlich. Adnexe o. B.

Inhalt des nüchternen Magens: 1½ cm helle, klare Flüssigkeit, sauer reagierend; Salzsäurereaktion positiv. Mikroskopisch: Zahlreiche, große Zellkerne von Epithelien, teilweise auch erhaltene Epithelzellen. Ferner sind schon am ungefärbten, namentlich aber am gefärbten Präparat zahlreiche, teils gut erhaltene, teils an den charakteristischen, mehrfachen Kernen kenntliche Eiterzellen zu sehen; Staphylo-, Diplo- und kurze Kettenkokken.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 15 ccm gelblichgrüne Flüssigkeit mit kleinen Flocken. Gmelin am Filter positiv. Reaktion sauer. Keine deutliche Salzsäurereaktion. Gesamtacidität 8. — Stärkeverdauung: 1 ccm Jodlösung (1%) tropfenweise zu 1 ccm Filtrat zugesetzt, giebt erst farblose Verbindungen (Achrodextrin), dann Gelb- und Braunfärbung (Erythrodextrin).

Prüfung auf Fermente.

I. Eiweiß verdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl (1:15) . . . 3,1 mm Eiweiß
b) Saft, mit Soda alkalisiert . . . 1,7 „ „

Es sind demnach sowohl Pepsin wie Trypsin vorhanden.

II. Diastase. 10 ccm 1% Stärkelösung werden mit 0,5 ccm Magensaft in den Brutschrank gebracht; nach 2 Stunden bleibt die eine Hälfte dieser Mischung, mit Jod versetzt, erst farblos, dann färbt sie sich bräunlich bis leicht violett, die andere Hälfte, mit Trommer'scher Flüssigkeit geprüft, reduciert dieselbe deutlich. Es ist demnach Diastase vorhanden.

III. Fettspaltende Wirkung ist an Lakmus-Milch nachweislich.

Prüfung der Fäces auf okkultes Blut. Nach 7tägiger Fleischabstinenz fallen sowohl die Benzidin- wie die Guajakprobe negativ aus. Desmoidreaktion 2mal positiv (nach Frühstück und Mittagessen).

18. Frl. H. R., 30 J. Aufnahme 23. XI. 08.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Pat. verspürte zuerst vor 8 Jahren nach dem Essen Unbehagen in der Magengegend. 2 Jahre später waren die Erscheinungen intensiver, es kam oft Erbrechen vor. Pat. wurde dann im Spital in F. während 9 Wochen als an Ulcus ventr. leidend diätetisch behandelt (in der Hauptsache mit Milch). Sie verließ das Krankenhaus anscheinend geheilt, bekam aber zu Hause bald wieder Schmerzen. Vor 2 Jahren trat zum 1. Mal Blutbrechen auf, das sich seither mehrmals des Jahres wiederholt hat und teilweise ziemlich reichlich war. Die Schmerzen in der Magengrube wollten Pat. in den letzten Jahren nicht mehr verlassen; sie vertrug keine Nahrung mehr außer Milch und Zwieback und nahm an Gewicht und Kräften stark ab. Ueber die Ursachen des Leidens will Pat. nichts wissen; sie war bleichsüchtig und hatte die Gewohnheit, Kaffee und Suppe immer sehr heiß zu genießen.

Befund: Sehr blasse, schwache Person. Gewicht 83 Pfund. Hämoglobin 25%. — Mittelbauchgegend stark vorgetrieben und gespannt. Kein Tumor zu fühlen. Epigastrium druckempfindlich. Nach Probefrühstück sehr viel Rückstände, die stark ranzigsauer riechen. Gesamtacidität 35. Freie Salzsäure 0,034%. Milchsäure fehlt.

Diagnose: Pylorusstenose nach Ulcus; Anämie.

Behandlung zunächst diätetisch-medikamentös (Milch, Eier, leichte

Eier- und Milchspeisen; Ferrum lacticum). Dabei etwas Besserung; Erbrechen bleibt aus; Aufstoßen noch häufig. Gewicht steigt auf 105 Pfund, Hämoglobin auf 40% (13. I. 09). Diurese nicht vermindert.

Operation 17. I. 09: Magen sehr stark dilatiert. An der kleinen Kurvatur, in der Nähe des Pylorus eine große, weiße Narbe. Pylorusgegend hochgradig verengt. In der Mitte der großen Kurvatur eine leichte Einknickung durch Bride (leichte Sanduhrform). 3 haselnußgroße Drüsen im großen Netz werden behufs Untersuchung excidiert. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Die histologische Untersuchung der excidierten Drüsen ergiebt großzellige Hyperplasie, nichts von Carcinom.

Postoperativer Verlauf sehr gut. Entlassung 22. II. 09. Pat. hat gar keine Beschwerden mehr. Gewicht 105 Pfund. Hämoglobin 80%.

Nachuntersuchung 1. und 6. VI. 10: Seit der Rückkehr aus dem Spital keinerlei Magenbeschwerden. Appetit sehr gut. Stuhlgang regelmäßig. Explorandin war seither vollkommen arbeitsfähig; sie verrichtet täglich während ca. 14 Stunden teils landwirtschaftliche, teils Näharbeit. In der Diät war sie etwas vorsichtig, was sie aber genoß, (viel Milch, Eier, Eierspeisen, auch Bratwürste, geschnetzeltes Fleisch, grüne Gemüse) hat ihr nie Unbehagen verursacht.

Befund: Gut genährte, gesund aussehende Person. Gewicht 125 Pfund (glaubt nie mehr gewogen zu haben). Hämoglobin 52%. — Zunge rein. Obere Zähne fehlen. (Prothese.) — Lungenbefund normal. — Herzgrenzen normal. An der Herzspitze ein leises, systolisches Geräusch. Puls 70, regelmäßig. Leber und Milz o. B. — Die Operationsnarbe in der Mittellinie ist fest und zeigt auch bei starkem Husten nirgends eine Vorstülpung. Die früher erwähnte Vorwölbung der Mittelbauchgegend fehlt. Kein Plätschern. Kein Tumor. Keine Druckempfindlichkeit. Die Magengrenzen sind am ungeblähten Organ nicht sicher zu bestimmen. Nach Kohlensäureaufblähung steht die untere Grenze 2 Querfinger unter Nabelhöhe; auch die obere Grenze steht etwas tief.

Inhalt des nüchternen Magens: Nur einige ccm gallig gefärbte Flüssigkeit. Reaktion deutlich sauer; Günzburg negativ.

Mageninhalt nach Probefrühstück: ca. 10 ccm einer etwas Schleim und kleine gallig gefärbte Brotrestchen enthaltenden Flüssigkeit. Reaktion schwach sauer. Weder Salzsäure noch Milchsäure. Gesamtacidität 10.

Die Fermentprüfung muß sich mangels genügenden Materials auf Pepsin beschränken. Solches ist vorhanden: Saft + n/20 HCl (1:15) verdaut in der Mettkapillare innerhalb 24 Stunden 2,5 mm Eiweiß.

Die Urinuntersuchung, die Prüfung der Fäces auf okkultes Blut und die Desmoidprobe müssen unterbleiben, da Explorandin „dies nicht für nötig“ hält.

19. K. M., Hausfrau, 60 J. Aufnahme 26. VIII. 1909.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Pat. hatte als Kind Gelbsucht, war sonst gesund. Das Magenleiden begann vor 8 Jahren mit Magenschmerzen, Drücken, Würgen sowohl im nüchternen Zustand wie nach dem Essen. Viel saures Aufstoßen, auch Erbrechen, das Erleichterung bringt. Das Erbrechen setzt am häufigsten ein, wenn Pat. sich vornüberbückt. Blutbrechen ist nie vorgekommen. Die Beschwerden steigerten sich stets im Sommer, dies Jahr besonders. Pat. ist abgemagert. Obstipation. Eine Ursache für das Magenleiden läßt sich in den früheren Lebensgewohnheiten der Pat. nicht finden.

Befund: Ordentlich kräftig gebaute, aber magere Frau. Gewicht 83 Pfund. Hämoglobin 60%. — Struma. — Lungen- und Herzbefund normal. Bauchdecken schlaff, dünn. L. Leberlappen scheint etwas vergrößert. Konturen des Magens deutlich sichtbar: die kleine wenig über Nabelhöhe, die große gut handbreit unter dem Nabel; die r. Magengrenze überragt die Mittellinie um einige Querfinger. — Druckempfindlichkeit des Epigastrium. Plätschern. Kein palpabler Tumor. Nach Probefrühstück 0,22% freie Salzsäure, keine Milchsäure. Gesamtacidität 85. — Bei den abendlichen Spülungen stets große Mengen stark sauren Inhalts; die Spühlungen bringen große Erleichterung. — Urin ohne Eiweiß und Zucker. Durchschnittliche Tagesmenge 850. Diagnose: P y l o r u s s t e n o s e, von U l c u s herrührend.

Operation 8. IX. 09: Magen sehr stark dilatiert, mit dünner Wandung. Die vordere Pylorusgegend von einer strahligen Narbe eingenommen. Pylorusring stark verengt, Fingerkuppe geht nicht hinein. Die Verdickung zieht sich gegen die kleine Kurvatur hin. Auf Carcinom deutende Zeichen sind nicht vorhanden. G a s t r o e n t e r o s t o m i a r e t r o c o l i c a p o s t e r i o r.

Postoperativer Verlauf ungestört. Sämtliche Beschwerden hören auf. Nahrung wird gut vertragen. Die tägliche Urinmenge steigt auf 2000 und darüber. Entlassung 7. X. 09. Gewicht 98½ Pfund.

N a c h u n t e r s u c h u n g im August 1910: Befinden seit der Operation tadellos. Appetit stets gut. Alle Speisen werden vertragen, auch Fleisch, obschon dies mangels an Zähnen nicht gekaut werden kann. Der früher angehaltene Stuhl erfolgt jetzt täglich einmal, geformt. Der Kräftezustand ist gut, Explorandin verrichtet außer den Hausgeschäften auch landwirtschaftliche Arbeiten.

Befund: Gutes Aussehen; Gewicht 116 Pfund. (Früheres Höchstgewicht 120 Pfund, mit 24 Jahren; Körperlänge 154 cm). Hämoglobin 88%. Zunge rein. Zähne fehlen bis auf wenige Stummeln. Lungen etwas emphysematös. Herz normal. Leber, Milz nicht vergrößert. Etwas Hängebauch. (Die Frau versichert, derselbe sei vor der Operation viel stärker gewesen.) Operationsnarbe 12 cm lang, lineär, in der Mittellinie, den Nabel links umgehend, 5 cm unter- 7 cm oberhalb desselben. Am

untern Ende bei starkem Husten eine minime Vorwölbung. — Die Magengrenzen sind bei ungeblähtem Organ perkutorisch etwas schwierig zu bestimmen. Die obere scheint 5 cm höher, die untere 6 cm tiefer als der Nabel zu liegen; Breite des Magens 13 cm, davon 3 rechts der Mittellinie. Nach Aufblähung mit Luft (12 Ballons werden gut ertragen), sind die Magenkonturen deutlich sichtbar. Die obere und untere Grenze sind gegenüber vorher um je 1 cm tiefer gerückt, die linke um 2 cm weiter links, die rechte hat sich kaum verändert. (Die durch die Aufblähung bewirkten Grenzverschiebungen entsprechen hier also nicht ganz dem gewöhnlich hiefür geltenden Schema). Weder die Magengegend noch andere Stellen des Abdomens sind druckempfindlich. Kein Tumor. — Urin klar, sauer, sp. G. 1027. Kein Eiweiß, kein Zucker, kein Indikan.

Inhalt des nüchternen Magens: 10 ccm leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Filtrat enthält freie Salzsäure und hat eine Gesamtacidität = 11. Gallenfarbstoffreaktion (am Filter) negativ. Das geringe Sediment besteht mikroskopisch fast nur aus Stärkekörnchen; außerdem sind Hefezellen da, jedoch keine sprossenden.

Prüfung des nüchtern Ausgeheberten auf Eiweiß verdauende Fermente. In der Mettkapillare verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 9 mm Eiweiß
b) Saft, alkalisiert . . . . . . 0,7 „ „

Mageninhalt nach Probefrühstück: 110 ccm einer grünen Flüssigkeit, mit spärlichen, mittelmäßig verdauten Brotresten. Sediment nach 2 Stunden ca. 15 ccm. Reaktion auf freie Salzsäure positiv; Reaktion auf Milchsäure negativ. Freie Salzsäure 53 = 0,19%. Gesamtacidität 67. Gmelin's Gallenfarbstoffreaktion am Filtrat (das im Gegensatz zum deutlich grünen Saft fast wasserklar ist) negativ; am Filter schwach, am unfiltrierten Saft ausgesprochen positiv (mehrfarbiger, teilweise grüner Ring). Stärkeverdauung: Zusatz von 1 Tropfen und mehr 1% Jodlösung zu 2 ccm. Filtrat giebt Violettfärbung.

Prüfung des nach Probefrühstück Ausgeheberten auf Fermente.

I. Eiweiß verdauende Fermente. In Mettröhrchen verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) purer Saft . . . . . . 6 mm Eiweiß
b) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 4,5 „ „
c) Saft, mit Soda alkalisiert . . 0,5—0,6 „ „

Es sind also Pepsin und Trypsin vorhanden.

II. Diastase ist nicht sicher nachweislich.

III. Fettspaltende Fermente.

a) Durch Lakmus gebläute Milch hat sich 3/4 Stunden nach Zusatz von etwas Magensaft deutlich rosa gefärbt.

b) An mit Rosolsäure versetztem Olivenöl ist keine fettspaltende Wirkung zu beobachten.

Es ist also Lipase nachweislich, die nur auf emulgiertes Fett wirkt.

Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut: negativer Ausfall.

20. E. E., Hausfrau, 47 J. Aufnahme 11. XII. 1909.

Die Mutter der Pat. litt an „Magenverschleimung". Ohne vorausgegangene Magenbeschwerden hatte Pat. mit 24 Jahren eine Magenblutung, von der sie sich rasch erholte. Bei der 7. Geburt, 1900, bestand Querlage, nachher entwickelte sich ein Uterusprolaps. Pat. verspürte im Wochenbett ziehende Schmerzen in der Magengegend, die nach dem Rücken ausstrahlten, nach Reposition des Prolapses und Einlegung eines Pessars jedoch verschwanden. Vor 3 Jahren während 8 Tagen neuerdings Magenbeschwerden. Vor 2 Jahren starke Schmerzen und Blutbrechen; nach 3 wöchiger Behandlung ging es wieder gut bis letzten Herbst. Seit Oktober bestehen wieder heftige Schmerzen, die nie ganz aufhören, nach Nahrungsaufnahme aber am stärksten sind. Oft kam saure Flüssigkeit hoch; Speisen wurden selten erbrochen. Stuhl und Urinausscheidung erfolgten in normaler Weise. Außerhalb des Spitals wurden wiederholt Diätkuren (hauptsächlich mit Milch und Eiern) von mehrwöchiger Dauer gemacht. Die Ursache des Leidens ist der Pat. unbekannt. Pat. war nie chlorotisch. Obstwein trank sie nicht viel. Mit dem künstlichen Gebiß, das Pat. seit dem 23. Lebensjahr hat, war das Kauen oft schwierig. Pat. ist etwas nervös.

Befund: Puls etwas klein, regelmäßig. Körpergewicht 105 Pfund. Hämoglobin 60%. Faustgroße Cyste des r. Schilddrüsenlappens. Kyphoskoliose mit Konvexität der Brustwirbelsäule nach rechts. Lungen und Herz normal. Bauchdecken schlaff. In der Pylorusgegend eine längliche, etwas empfindliche Resistenz. Nach Probefrühstück 21 ccm Mageninhalt. Günzburg positiv. Reaktion auf Milchsäure negativ. Freie Salzsäure 0,19%. Gesamtacidität 95. Mikroskopisch einige Plattenepithelien, Hefezellen, Kokken und Bacillen; keine Sarcine. Nach Aufblähung mit Kohlensäure steht die große Kurvatur 3—4 Querfinger unterhalb des Nabels; die kleine scheint auch etwas tief zu stehen, ist jedoch nicht sicher zu bestimmen. — Tägliche Urinmenge ca. 1400. Kein Zucker; kein Eiweiß.

Diagnose: Ulcus ventriculi; Pylorusstenose.

Pat. wird zunächst diätetisch behandelt (Milch, Zwieback, Suppe, weiche Eier, Hirn, gehacktes Fleisch, Obstkompott). Hie und da, bei stärkeren Schmerzen wird auch gespült, was Erleichterung bringt. Erbrechen ist nur einmal verzeichnet, am 11. I. 00, morgens früh, mit Speiseresten vom vorigen Tag. Im ganzen befindet sich Pat. leidlich, sofern Bettruhe eingehalten wird, aber jeder Versuch, aufzustehen, ist von Schmerzen und saurem Aufstoßen gefolgt. Nach 5 Wochen interner Behandlung hat man den Eindruck, daß dadurch ein Dauererfolg, ein

befriedigendes Befinden außer Bett, nicht zu erreichen ist.

Operation 17. I. 10: Großer schlaffer Magen. An der Vorderfläche des Pylorus strahlige, weiße Narbe; starke Stenose bei relativ geringer Verdickung; dabei alles frei beweglich. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf. 19. I. starke Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Abdomens. Puls beschleunigt, von schlechter Qualität. Warme Kompressen; Darmrohr, Abgang vieler Gase. Digalen.

20. I. fühlt sich Pat. wieder ganz gut. Ungestörter weiterer Verlauf. Entlassung 10. II. 10. Alle Speisen werden jetzt beschwerdelos ertragen. Magenschall geht nach unten bis zum Nabel. Gewicht 109 Pfund.

Nachuntersuchung 28. VII. 10: Explorandin fühlt sich seit der Operation „herrlich wohl"; sie hatte nie mehr irgend welche Schmerzen oder Unbehagen in der Magengegend. Erbrechen kommt nur bei den alle 3—4 Wochen eintretenden Migräneanfällen vor; sonst besteht nie Brechreiz noch auch das frühere saure Aufstoßen. Appetit gut. Stuhl ganz regelmäßig, 1—2 mal täglich. — Alle Sorten Fleisch können genossen werden, ebenso Mehlspeisen und Gemüse; vorsichtshalber wurde bloß Sauerkraut und Salat gemieden. Die Arbeitsfähigkeit ist gut. (Haus-, Garten- und Feldarbeit).

Befund: Allgemeineindruck, Gesichtsfarbe gut. Puls regelmäßig, 70, weich. Körpergewicht 111 Pfund (früheres Höchstgewicht 135 Pfund; Körperlänge 160 cm). Hämoglobin 85%. Sehnenreflexe leicht gesteigert. Knotige Struma, ohne Drückerscheinungen. Brust: Rachitischer Rosenkranz; keine Zeichen des Habitus asthenicus. In der r. Fossa supraclavicularis etwas feinblasiges Rasseln. (Oft soll Reizhusten bestehen, nie Auswurf). — Abdomen sehr schlaff, Haut stark gerunzelt. 19 cm lange, feine lineäre Narbe in der Mittellinie, den Nabel rechts umgehend, beim Husten resistent. Kein epigastrischer noch dorsaler Druckbezirk. Untere Magengrenze 4 cm unterhalb des Nabels. Nach Aufblähung mit Luft treten die Magenkonturen deutlich hervor. Die untere Magengrenze steht dann in der Mittellinie in gleicher Höhe wie vorher, in der l. Medioklavikularlinie 2—3 cm tiefer; auch die obere Grenze steht etwas tief.

Inhalt des nüchternen Magens: 10 ccm schwach gelbe Flüssigkeit mit einigen Flocken. Günzburg positiv. Gmelin am Filter negativ. Gesamtacidität 20. — Mikroskopisch: uncharakteristische, fast strukturlose Massen, daneben viel Zellen und zwar kleine Rundzellen: Epithelzellen; vereinzelt eine Ansammlung roter Blutkörperchen (striemenförmige Blutung durch Einführung des Schlauches). Ein Ballen Sarcine (kleine Form). Keine Hefe.

Prüfung des nüchtern Ausgeheberten auf Eiweiß verdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut innerhalb

24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl . . . 4,5—5 mm Eiweiß
b) Saft, mit Soda alkalisiert . . 1,5 „ „

Das nüchtern Ausgeheberte enthält also Pepsin und Trypsin.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 50 ccm Flüssigkeit mit ziemlich viel Brotresten in Form gröberer Bröckel. Die Flüssigkeit hat die Farbe schwachen Thees, ist nicht gallig gefärbt. Günzburg positiv. Kelly's Milchsäureprobe negativ. Gmelin (am Filter) negativ. Freie Salzsäure 42 = 0,15%. Gesamtacidität 93. Stärkeverdauung: Auf Jodzusatz färbt sich das Filtrat erst mahagonibraun, durch mehr Jod entsteht ein leichter Stich ins Violette.

Prüfung des nach Probefrühstück Ausgeheberten auf Fermente.

I. Eiweiß verdauende Fermente. In der Mettkapillare verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Purer Saft . . . . . 7,8 mm Eiweiß
b) Saft + n/20 HCl (1:15) . . 5 „ „
c) Saft, mit Soda alkalisiert . . 2,5 „ „

II. Diastase ist nicht nachweisbar.

III. Fettspaltendes Ferment: An Milchfett nachgewiesen.

10. VIII. 10. Urin. Derselbe ist etwas trüb und reagiert infolge ammoniakalischer Gährung alkalisch. Eiweiß, Zucker, Indikan sind nicht nachweislich.

In den Fäces nach 5 tägiger fleischfreier Kost kein okkultes Blut.

21. E. M., Nachtwächter, 46 J. Aufnahme 13. XII. 09.

Der Vater des Pat. war viele Jahre magenleidend, hatte oft heftige Schmerzen und mußte häufig erbrechen; er starb mit 80 Jahren. Von 4 Schwestern ist eine magenleidend. Beim Pat. begann die Krankheit 1894 mit Erbrechen und Magenschmerzen, welche Erscheinungen sich während 10 Jahren häufig wiederholten und oft wochenlang anhielten, während es dazwischen auch beschwerdefreie Zeiten gab. Nachdem 1904 mehrfach Magenspülungen gemacht worden waren, fühlte sich Pat. wohl bis dieses Frühjahr. Nun trat neuerdings einige Zeit nach jeder Nahrungsaufnahme, am ausgesprochensten etwa 3 Stunden nach dem Mittagessen, Druck und Würgen in der Magengegend auf; nach vielem Aufstoßen kam es dann meist zu Erbrechen. Während der letzten 8 Monate war Pat. in Behandlung eines Magenspezialisten und hat u. a. auch eine Oelkur durchgemacht, ohne merklichen Erfolg. In der letzten Zeit trat das Erbrechen fast täglich auf. Pat. hat früher viel Obstwein getrunken, in den letzten Jahren aber solchen vermieden, da er Brennen verursachte.

Befund: Großer, magerer Mann. Gewicht 110 Pfund. Hämoglobin 75%. Lungen: Die untere Lungengrenze reicht hinten beiderseits bis

zum 12. Brustwirbel. Schall laut. Atmungsgeräusch vesikulär, in den hintern untern Partien leicht abgeschwächt. Herz: Grenzen normal; an allen Ostien, besonders an der Mitralis, hört man neben dem 1. Ton ein hauchendes Geräusch. 2. Ton rein. Herzaktion regelmäßig. Puls kräftig, 64. Temp. afebril. Urin klar, schwach sauer. Kein Zucker. Eiweiß in Spuren. Indikan in geringer Menge vorhanden. Tägliche Urinmenge 1600—2000. — Der Magen verträgt nur Milch und Schleim in geringer Menge, alles andere wird erbrochen. Plätschergeräusch. Keine Druckempfindlichkeit. Die untere Grenze des mit Kohlensäure geblähten Magens steht 2 Querfinger über der Schamfuge, die obere Kurvatur in Nabelhöhe. Zuweilen deutliche Magensteifung.

Diagnose: Stenose des Pylorus nach Ulcus.

Pat. wird zunächst während 4 Wochen diätetisch behandelt; Magenspülungen alle 2 Tage, wobei jeweilen 2—3 Liter ranzig riechende Flüssigkeit sich entleert. So lange gespült wird, befindet sich Pat. ordentlich; nach Aussetzen der Spülungen treten Schmerzen und Erbrechen neuerdings auf.

Operation 10. I. 10: Magen sehr groß, Wand noch ordentlich stark und kontraktil. Am Pylorus strahlige weiße Narbe und Verdickung. Beim Versuch, den Finger einzuführen, deutliche Stenose. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: Vom 13.—16. I. Bronchitis. Ernährung per os vom 1. Tag an. Vom 17. I. an breiige, vom 24. I. an volle Kost. Nie kein Erbrechen mehr. Entlassung am 18. I. 10. Pat. ist beschwerdefrei. Keine sichtbare Peristaltik und keine Magensteifung mehr. Untere Kurvatur 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Gewicht 120 Pfund.

Nachuntersuchung 14. VI. 10: Explorand ist mit dem Erfolg der Operation vollkommen zufrieden. Er hat keine Beschwerden von seiten des Magens, obschon er keinerlei Diät befolgt, Schweinefleisch, Speck, „Landjäger“ ißt und täglich $1^1/_2$ Liter und mehr Obstwein trinkt. Darmfunktion regelmäßig. Der Mann fühlt sich viel kräftiger als früher und arbeitet angestrengt. (Abgesehen vom allabendlichen Nachtwächterdienst besorgt er tagsüber landwirtschaftliche Arbeiten.)

Befund: Gesund aussehender Mann mit guter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Wangenhaut und Schleimhaut normal gefärbt. Gewicht 139 Pfund, 4 Pfund über dem früher erreichten Maximum. Hämoglobin 93 %. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt den gleichen Befund wie früher, abgesehen vom systolischen Herzgeräusch, das nicht deutlich zu hören ist.

Inhalt des nüchternen Magens: 45 ccm grünliche Flüssigkeit. Reaktion sauer. Günzburg positiv. Gmelin positiv. Freie Salzsäure 55 = 0,2 %. Gesamtacidität 65. (Um 1 Uhr morgens, $8^1/_2$ Stunden vor der Ausheberung, hat Explorand nach seiner Gewohnheit 2 hartgesottene Eier und eine Tasse Milch genommen). Das spärliche Sediment

des nüchtern Ausgeheberten enthält mikroskopisch Detritus, Fetttröpfchen, vereinzelte Hefezellen (keine sprossenden H.), Rundzellen und Zellkerne. Reste der gestrigen Abendmahlzeit (Muskelfasern, Stärkekörner) sind nicht nachweislich.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 135 ccm grünliche Flüssigkeit mit feinkörnigen Brotresten. Sediment nach einer Stunde ca. 50 ccm. Reaktion sauer. Günzburg positiv. Keine Milchsäure. Gmelin positiv. Stärkeverdauung: auf Jodzusatz Violettfärbung. Freie Salzsäure 20 = 0,073 %. Gesamtacidität 56.

Prüfung des nach Probefrühstück Ausgeheberten auf Eiweiß verdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) Saft + n/20 HCl . . . . . 4,2 mm Eiweiß
b) Saft, alkalisiert . . . . . 0 „ „

Urin klar, spec. Gewicht 1013. Eiweiß, Zucker, Indikan fehlen.

Untersuchung der Fäces auf okkultes Blut: Dieselbe wurde im Lauf des Juni und Juli 5 mal ausgeführt. Die Benzidinprobe fiel stets ausgesprochen positiv aus; die Guajakprobe 1 mal negativ, 1 mal undeutlich, 3 mal positiv. Explorand war für längere Fleischabstinenz nicht zu haben, nur einmal war der Untersuchung vorgängig während dreier Tage auf Fleisch verzichtet worden; dementsprechend wurden mikroskopisch im Stuhl fast immer zahlreiche — allerdings weder besonders scharfeckige noch besonders deutliche Querstreifung zeigende — Muskelschollen gefunden.

Die Desmoidprobe fiel inkonstant aus, nach Ewald's Probefrühstück und nach aus Milch und Brot bestehendem Frühstück negativ, nach aus Fleischbrühe, Fleisch und Kartoffelbrei bestehendem Mittagessen 2 mal — nach 9—10 Stunden — positiv [1]).

22. Frl. K. G., Fädlerin, 34 J. Aufnahme 7. III. 10.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Pat., als Kind schwächlich, soll mit 2 Jahren Meningitis durchgemacht haben. Ihr Magenleiden be-

1) Auf die übrigen Enzyme wurde im vorliegenden Fall nicht untersucht, da das Material zu einem andern Zweck verbraucht worden war. Zu Beginn meiner Nachuntersuchungen schien es mir nämlich von Interesse, in dem nach Probefrühstück Ausgeheberten jeweilen die Menge des reinen Safts zu bestimmen, um ein genaues Maß für Motilität und Sekretion zu haben. Zu dieser Bestimmung bediente ich mich des Verfahrens von Meunier, das in der Zugabe von 3 Centigramm Ferrum sulfuricum zum Probefrühstück und nachheriger kolorimetrischer Eisenbestimmung im Ausgeheberten besteht. Darnach hat in unserem Fall das Ausgeheberte zu 55 % aus reinem Saft bestanden. Bei den späteren Nachuntersuchungen wurde die Bestimmung des reinen Safts in der Regel unterlassen, weil bei der häufig geringen Quantität des Ausgeheberten das Suchen nach einem genauen Motilitäts- und Sekretionsmaß nicht nur an Interesse verlor, sondern auch teils gar nicht, teils nur auf Kosten anderer Feststellungen möglich gewesen wäre.

gann mit 14 Jahren mit krampfartigen, vom Magen nach der Lendengegend und den Schulterblättern ausstrahlenden Schmerzen. Solche Schmerzanfälle wiederholten sich bis in die jüngste Zeit häufig, bald nach dem Essen, bald bei leerem Magen. Oft waren sie von Erbrechen begleitet, das manchmal Blut, zu andern Zeiten Galle enthielt. Im Frühjahr 1909 wurde Pat. im hiesigen Spital wegen Magenbeschwerden und Anämie (Hämoglobin 50 %) diätetisch-physikalisch und mit Ferrum lacticum behandelt und nach 6 Wochen gebessert entlassen. Zu Hause traten aber bald die alten Beschwerden mit gesteigerter Heftigkeit wieder auf. Im August 1909 fand laut ärztlichem Zeugnis eine so heftige Magenblutung statt, daß Wiederbelebung nur durch Infusion gelang. Seither wurde noch oft erbrochen; Blut wurde im Erbrochenen nicht mehr bemerkt, dagegen war der Stuhl oft schwarz. Pat. hat neuerdings an Gewicht verloren und ist sehr anämisch geworden. Die Menses sind seit beinahe einem Jahr nicht mehr aufgetreten. Der behandelnde Arzt konstatierte eine gewisse Resistenz in der Pylorusgegend und schickt Pat. als carcinomverdächtig in's Spital. Pat. liebte stark gewürzte Speisen; sie nahm Suppe und Kaffee oft sehr heiß; sie giebt zu, sich oft ziemlich stark geschnürt zu haben.

Befund vom 8. III. 10: Anämisches Aussehen. Hämoglobin 25 %. Gewicht 77 Pfund. Zunge feucht, ohne Belag. Lungengrenzen normal. Vielfach hört man über den Lungen rauhes Atmen. Inspirium LHO manchmal sakkadiert; daselbst zahlreiche feine und mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Herzgrenzen normal; Töne rein. Puls 84. Urin ohne pathologische Bestandteile. — In der Magengegend Plätschern. Unter dem r. Rectus, über Nabelhöhe eine harte empfindliche Resistenz. Nach Kohlensäureaufblähung steht die untere Magengrenze 4 Querfinger unter dem Nabel, die Resistenz ist jetzt weniger fühlbar.

10. III. $^3/_4$ Stunden nach Probefrühstück, bestehend aus 400 ccm Thee mit Zwieback werden 600 ccm trüber Flüssigkeit ausgehebert. G ü n z b u r g positiv. Reaktion auf Milchsäure negativ. Freie Salzsäure 0,16 %. Gesamtacidität 80. Mikroskopisch reichlich Sarcine, Hefe, lange Bacillen. — 11. III. Die Ausheberung des nüchternen Magens ergiebt 80 ccm einer kaffeesatzähnlichen, zum Teil auch frisches Blut enthaltenden, halbflüssigen Masse, die keine Milchsäure, dagegen 0,16 % freie Salzsäure und eine Gesamtacidität = 100 aufweist. Mikroskopisch reichlich Sarcine und lange Bacillen, wenig Hefe; Pigmentschollen. Keine Carcinompartikel.

Mehrwöchentliche diätetisch-medikamentöse Behandlung zeitigt keinen befriedigenden Erfolg, wenn auch durch die Magenspühlungen, wobei sich jeweilen 2—3 Liter trüben Inhalts entleeren, Schmerzen und Erbrechen günstig beeinflußt werden. Gewicht sinkt auf 74 Pfund; Bronchitis bleibt bestehen; Temperaturen oft subfebril (bis 38° C.) Pulsfrequenz erhöht.

Diagnose: Pylorusstenose; Magenektasie; Verdacht auf Carcinoma ventriculi.

Operation 26. IV. 10: Oberflächliche Skopolamin-Morphium-Aethernarkose. Magen stark dilatiert. An der kleinen Kurvatur und am Pylorus außen auf der Serosa flächenhafte Narben. Die Magenwandung zeigt daselbst tumorartige Verdickung. Trotz Carcinomverdacht wird wegen des schlechten Allgemeinbefindens von einer Resektion abstrahiert und die Gastroenterostomia retrocolica posterior — um Zeit zu gewinnen mit dem Murphyknopf — ausgeführt.

Postoperativer Verlauf: Ernährung zunächst hauptsächlich per Clysma, wenig per os. Vom 4. V. an flüssig-breiige Nahrung. Temperatur anfänglich noch erhöht, bis 37,5; späterhin normal. Pulszahlen etwas hoch. Lungenbefund bessert sich. Ende Mai ist das Epigastrium noch etwas druckempfindlich, doch ist eine Resistenz kaum mehr zu fühlen. Magenschall reicht bis zum Nabel. Kein Erbrechen noch Aufstoßen. Plätschern nur kurz nach dem Essen. Entlassung am 9. VI. 10 in sehr gutem Zustand. Gewicht 92¹/₂ Pfund.

Nachuntersuchung 15. VIII. 1910: Das Befinden seit der Operation war immer gut. Magenbeschwerden irgend welcher Art sind nicht vorgekommen. Stuhl erfolgte meist 2mal täglich und war von breiiger Konsistenz; eigentlich diarrhoisch war er nie. Die Menses sind wieder aufgetreten und von viertägiger Dauer. Das frühere Kopfweh ist verschwunden. Selten noch Husten, nie Auswurf. Es wird keinerlei Diät beobachtet, u. a. werden Sauerkraut, Salat, Käse, Schweinefleisch, Speck, Würste ohne Beschwerden genossen.

Befund: Allgemeines Aussehen, Farbe der Haut und Schleimhäute, Ernährungszustand sehr gut. Gewicht 99 Pfund. (Vor der Operation nie über 90 Pfund; Körperlänge 149 cm.) Hämoglobin 85 %. Zunge rein. Gebiß, besonders im Oberkiefer, mangelhaft. Puls 72, regelmäßig, weich. Nervensystem o. B. Lungenbefund völlig normal; Herzbefund desgleichen. Leber, Milz nicht vergrößert. Die Form des Unterleibes hat nichts Auffälliges. Schmale, leicht rötliche Narbe in der Mittellinie, 10 cm lang, wovon 8¹/₂ cm oberhalb des Nabels; beim Husten zeigt die Narbe nirgends lokale Vorwölbung. Epigastrium nicht druckempfindlich; kein dorsaler Druckpunkt. Die Magengrenzen lassen sich am ungeblähten Organ nicht sicher bestimmen. Nach Aufblähung mit Kohlensäure liegt die untere Grenze in der Mittellinie in Nabelhöhe, in der l. Parasternallinie 2 cm tiefer. Die Breite des Magens beträgt 16 cm. Auffälligerweise liegt nach dem Palpations- und Perkussionsbefund beinahe die Hälfte des Magens rechts von der Mittellinie. — Urin ohne pathologische Bestandteile.

Inhalt des nüchternen Magens: Infolge äußerer Gründe erfolgte die Ausheberung erst um 10¹/₂ Uhr morgens, nachdem am Vorabend um 7 Uhr Milchkaffee, Bohnen, Brot und Johannisbeeren genossen

worden waren. Es werden ausgehebert 40 ccm einer rosafarbigen Flüssigkeit mit deutlich erkennbaren Beeren und Bohnenstückchen. Das Ausgeheberte riecht ranzig. Günzburg positiv. Reaktion auf Milchsäure schwach positiv. (Der rote Farbstoff geht beim Schütteln nicht in den Aether über.) Gallenfarbstoff nicht nachweislich. Freie Salzsäure 3 = 0,011 %. Gesamtacidität 36.

Prüfung des nüchtern Ausgeheberten auf Eiweiß verdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) purer Saft . . . . 4,2 mm Eiweiß
b) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . 5,8 „ „
c) Saft, alkalisiert . . . . . . 0,0 „ „

Mikroskopisch finden sich im nüchtern Ausgeheberten außer Brot-, Gemüse-, Beerenbestandteilen Hefezellen, jedoch fast nur zu zweien, in 8 Präparaten eine einzige kurze Kette; in der gleichen Präparatenzahl 5 Sarcinepakete; keine langen (Boas-Opler'schen) Bacillen.

Mageninhalt nach Probefrühstück: 75 ccm mit ziemlich viel mittelmäßig verdauten Brotresten. Günzburg positiv. Milchsäure nicht nachweislich. Kein Gallenfarbstoff. Freie Salzsäure 17 = 0,062 %. Gesamtacidität 30. Stärkeverdauung: Auf Zusatz eines Tropfens 1 % Jodlösung zu 2 ccm Saft entsteht Burgunderrotfärbung; nach 2 weiteren Tropfen Blaufärbung.

Prüfung auf Verdauungsfermente.

I. Eiweiß verdauende Fermente. Im Mettröhrchen verdaut innerhalb 24 Stunden:

a) purer Saft . . . . 4 mm Eiweiß
b) Saft + n/20 HCl (1 : 15) . . . . . 5 „ „
c) Saft, mit Soda alkalisiert . . . . 1 „ „

II. Diastase. Einige ccm 1 % Stärkelösung werden, mit 10 Tropfen Mageninhalt versetzt, in den Brütschrank gebracht. Nach 2 Stunden ergeben sich auf Jodzusatz zuerst farblose Verbindungen, schließlich entsteht die Amidulinreaktion. Trommer positiv. Es scheint demnach Diastase in geringer Menge, bezw. wenig wirksamer Form vorhanden zu sein.

III. Fettspaltendes Ferment. Probe mit Milch nicht deutlich positiv.

Untersuchung auf okkultes Blut. Am Mageninhalt nach Probefrühstück fallen die Guajak- und Benzidinprobe positiv aus. Die Fäces vom 14. IX. (nach viertägiger Fleischabstinenz) geben bei der Benzidinprobe einen deutlich grünen Ring, während die Guajakprobe, als Schichtungsprobe ausgeführt, zwar einen dunkeln, aber nicht deutlich blauen Ring erkennen läßt.

B. Fälle ohne specielle Nachuntersuchung.

23. E. H., Sticker, 37 J. Aufnahme 19. VII. 98.

Pat. ist seit 3 Jahren magenleidend. Die Haupterscheinung war anfangs alle 2—3 Tage, meist 1—2 Stunden nach dem Essen auftretendes Erbrechen saurer Flüssigkeit, ohne Nahrungsbestandteile. 1½ Jahr später hörte das Erbrechen vorübergehend auf, dagegen stellten sich nach dem Essen, später auch während desselben, krampfartige Magenschmerzen ein. In der letzten Zeit wurde Pat. im Krankenhaus Flawil behandelt. Er klagte hier über fast beständige, nach dem Essen aber sich steigernde Schmerzen, Aufstoßen, Verstopfung. Es wurde Druckempfindlichkeit im Epigastrium, Abwesenheit eines fühlbaren Tumors, schlechter Ernährungszustand konstatiert. Pat. giebt an, während seines dortigen Aufenthalts auch Blut erbrochen zu haben.

Befund: Mittelgroßer Mann von gutem Körperbau, aber schlaffer Muskulatur und reduciertem Ernährungszustand. Gewicht 110 Pfund. Hämoglobin 40%. Zunge feucht, leicht belegt. Puls 84, regelmäßig, von guter Qualität. Temp. afebril. Brustorgane o. B. — Pat. klagt über beständige, an Intensität wechselnde, bei r. Seitenlage sich steigernde Schmerzen in der Mitte zwischen unterem Brustbeinende und Nabel. An dieser Stelle besteht Druckempfindlichkeit. Kein Tumor fühlbar. Untere Magengrenze bei Kohlensäureaufblähung in Nabelhöhe. In der Nacht wird erbrochen, was am Tag genossen wurde. Blut ist nicht im Erbrochenen. „Die Untersuchung des Magensafts nach Probefrühstück ergiebt keine Salzsäure und keine Milchsäure.“ (Wann und wieviel ausgehebert wurde, ist nicht verzeichnet.) — Urin leicht trüb, ohne Eiweiß.

Diagnose: Ulcusstenose, vielleicht neben fortbestehendem Ulcus pylori.

Operation 22. VII. 98: Magen erheblich dilatiert. Von seiner vordern Fläche ziehen bindegewebige Brücken zur Leber; Hinterwand des Magens mit der Leber breit verwachsen. Der Pylorus zeigt narbige Verdickung, besonders an der Hinterwand. Beim Einstülpen des Fingers erweist er sich als deutlich stenosiert. Die Sache stellt sich dar als Ulcus der Pylorushinterwand mit seinen Folgezuständen, Perigastritis und Stenose. Gastroenterostomia anterior nach Wölfler. (Für die G.E. posterior wäre der Magen nicht genügend mobil.) Die Oeffnung am Darm, etwa 5 cm lang, wird ca. 60 cm von der Plica angelegt. Um der Spornbildung vorzubeugen, wird das zuführende Darmende schräg aufwärts durch 4 Knopfnähte fixiert, am abführenden werden 3 Suspensionsnähte angelegt.

Postoperativer Verlauf: Bis zum 2. VIII. wird oft über Schmerzen im Operationsgebiet geklagt und hie und da erbrochen. Das Erbrochene sowie der durch Ausspülung herausbeförderte Mageninhalt sind gallig

gefärbt, aber sauer. Wundheilung p. primam. (Meiner Ansicht nach war in diesem Fall die schon in den ersten Tagen nicht auf Milch beschränkte, sondern auch mit Fleischbrühe, Eiern, Somatose einsetzende Ernährung vielleicht etwas zu reizend bei noch offenem Ulcus; für den Brechreiz dürfte möglicherweise auch das dem Pat. der Schmerzen wegen subkutan verabreichte Morphium mitverantwortlich zu machen sein.) Von Anfang August an guter Fortgang. Kein Erbrechen mehr außer einmal nach gekochten Heidelbeeren. Die sonstige Nahrung (Kalbfleisch, gehacktes Beefsteak, Mehl- und Milchspeisen) wird gut vertragen. Das Körpergewicht nimmt zu, doch behält Pat. ein anämisches Aussehen. Entlassung 28. IX. 98. Allgemeinbefinden gut. Keine Schmerzen in der Magengegend außer einigem Druckgefühl hie und da nach dem Essen. Stuhl regelmäßig. Gewicht 114 Pfund. Hämoglobin 45%.

24. L. L., Bauer, 73 J. Aufnahme 25. X. 00.

Pat. spürte schon vor ca. 20 Jahren hie und da Schmerzen in der Magengegend, zuerst meist während des Tages, späterhin in der Nacht. Seit 12 Jahren kommt es fast regelmäßig 2—3 mal in der Woche zu kopiösem Erbrechen, nur selten sistiert das Erbrechen für 1—2 Wochen. Das Erbrochene besteht meist aus Flüssigkeit, in der Speisereste nicht deutlich unterschieden werden können, indessen wurden doch auch hie und da einige Tage zuvor genossene pflanzliche Nahrungsbestandteile darin beobachtet. Pat. fühlt sich durch das Erbrechen erleichtert und ruft es deshalb durch Kitzeln des Rachens oft selbst hervor. — Seit einem Monat besteht Wasserbrennen und häufiger Urindrang.

Befund: Großer, magerer, blasser Mann mit schlaffen Muskeln und trockener, fettarmer Haut. Seniler Habitus. Gewicht 90 Pfund. Temp. afebril, Zunge rein. Linksseitige Katarakt. Atmung etwas dyspnoisch. Intercostalräume verbreitert. Lungengrenzen tiefstehend. Lungenschall hypersonor. Atmungsgeräusch leise. (Lungenemphysem.) — Herzfigur verkleinert. Spitzenstoß nicht fühlbar. Herztöne leise. Puls 68, etwas unregelmäßig, A. radialis etwas derb, A. temporalis stark geschlängelt. — Im Abdomen kein fühlbarer Tumor. Deutliches Plätschern in der Magengegend. Keine Druckempfindlichkeit. Nach Kohlensäureaufblähung steht die untere Magengrenze 3 Querfinger über der Symphyse. — Sichtbare Peristaltik.

Vom 25.—31. X. kommt es wiederholt zu Erbrechen, sowohl während des Tages wie in der Nacht. Die Menge des Erbrochenen beträgt gewöhnlich ca. 1/2 Liter; bald ist es ganz dünn, bald mehr dickflüssig, mit Speiseresten vermischt. Die Untersuchung erbrochenen Mageninhalts durch Prof. Jaquet ergiebt: „Gesamtacidität 0,336%; Gesamtchlor 0,411%; Chloride 0,073%; freie und organisch gebundene Salzsäure 0,338%; peptische Wirkung normal, ein Eiweißscheibchen von 1 1/2 mm Dicke ist nach 2 Stunden aufgelöst." — Urin wolkig getrübt, alkalisch.

Weder Eiweiß noch Zucker. Im Sediment Eiterkörperchen, Blasenepithelien und massenhaft Bakterien. Per rectum: stark vergrößerte Prostata.

Diagnose: Stenose des Pylorus nach Ulcus; starke Dilatation des Magens.

Operation 2. XI. 00: Bromäthyl-Aetherhalbnarkose. Magen groß und schlaff. Am Pylorus eine strahlige Narbe. Rings um dieselbe ist die Pyloruswand stark verdickt. Um bei der großen Schlaffheit des Magens Circulus vitiosus mit Sicherheit zu vermeiden, wird nach Socin-Roux'schen Y-Methode gastroenterostomiert.

Postoperativer Verlauf im ganzen befriedigend. Erbrechen, stärkere Schmerzen kamen nie vor, doch wurde hie und da über saures Aufstoßen und Druckgefühl in der Magengegend geklagt. Oft machten sich Blasenstörungen (Prostatahypertrophie) geltend. Urin immer trüb.

Die Untersuchung des am 27. XI. nach Probefrühstück Ausgeheberten ergab: „Menge ca. 350 Gramm (Menge des genossenen Thees nicht angegeben). Keine Milchsäure; Gesamtacidität 0,191%; Gesamtchlor 0,342%; Chloride 0,145%; freie und organisch gebundene Salzsäure 0,197%; peptische Kraft normal.“ (Jaquet.) Entlassung 27. XI. 00, bei befriedigendem Befinden; Gewicht 84 Pfund.

Späteres Befinden (nach Bericht): Im ersten Jahr nach Spitalaustritt keine Störungen. Dann trat das Erbrechen wieder hie und da auf. Pat. starb 28. IV. 04. Bei der Sektion wurde die Magendarmfistel offen gefunden. Sie scheint aber nicht immer richtig funktioniert bezw. den Abfluß nicht immer genügend erleichtert zu haben.

25. J. D., geb. 1860.

Aus den im Original sehr ausführlichen Krankengeschichten dieses Falls ist, da dieselben von Herrn Spitalarzt Dr. Brunner für eine besondere Publikation bestimmt sind, im Folgenden nur das Wichtigste angeführt.

1. Aufnahme 13. V. 01.

Der Hausarzt Dr. Ausderau und der konsultierte Specialarzt Dr. A. Huber in Zürich begründen in wohlmotivierten Zeugnissen das Bestehen einer Pylorusstenose infolge Ulcus rotundum und die Indikation zur Gastroenterostomie. — Beginn der Krankheit vor 11 Jahren, angeblich ziemlich plötzlich im Anschluß an einen Diätfehler. Schmerzen, Erbrechen, Abmagerung. Dr. Huber hält es für möglich, „daß außer der Narbenstenose auch noch frische Ulcera da sind; es besteht Hypersekretion und Hefegährung; Gastroenterostomie erscheint sehr angezeigt.“ Dr. Ausderau konstatiert „Plätschern in der Magengegend längere Zeit nach dem Frühstück, keine palpable Resistenz; untere Magengrenze 2—3 Querfinger unterhalb des Nabels; Entleerung des Magens verlangsamt. Ohne familiär neuropathisch belastet zu sein, ist

Pat. doch sehr nervös; Versuch einer Behandlung mit Magenspülungen lehnt er ab.“

Mit diesen Angaben stimmen die Beobachtungen im Spital vom 13.—20. V. 01 überein.

Operation 21. V. 01: Magen stark dilatiert; Wandung dünn, ziemlich stark injiciert. In der Pylorsgegend eine zweifrankenstückgroße, blasse Narbe; ausgesprochene Stenose. Gastroenterostomia anterior mit Enteroanastomose. Oeffnung am Magen 4 cm lang. Die Jejunumschlinge ist auffällig stark injiciert und fühlt sich dick, wie hypertrophisch an.

Postoperativer Verlauf: Pat. klagte anfangs über heftige Schmerzen im Wundgebiet, obschon die Abdominalwunde p. primam verheilte. 14. VII. 01 Entlassung. Befinden gut. Gewicht 112 Pfund, 6 Pfund mehr als vor, 13 Pfund mehr als kurz nach der Operation. Speisen wie Kotelette, Beefsteak, Fisch, Kartoffeln, Obst, die früher saures Aufstoßen und Erbrechen veranlaßten, werden jetzt gut vertragen.

2. Aufnahme 29. XI. 01: wegen seit Mitte September aufgetretener Schmerzen rechts und oberhalb des Nabels. An dieser Stelle wird eine querverlaufende, längliche, harte, sehr druckempfindliche und wenig verschiebliche Resistenz konstatiert.

6. VI. 01 Laparotomie, Lösung von Verwachsungen des Magens mit der vorderen Bauchwand: Ein excidiertes, verdächtiges Narbenstückchen wird an das Pathologische Institut Zürich gesandt; Bericht hierüber: „Der Verdacht, es könnte sich um ein kleines Alveolärgallertcarcinom handeln, der bei den gewöhnlichen Schnitten aufsteigt, muß fallen gelassen werden, da überall an den verdächtigen Stellen die Lücken als Fettgewebe nachgewiesen werden können (Sudan III).“ 8. II. 02 Entlassung. Pat. ist ganz frei von Beschwerden. Wunde vollkommen geheilt.

3. Aufnahme 13. VIII. 06: Pat. giebt an, kurz nach der zweiten Entlassung wieder Schmerzen bekommen zu haben. Er ist stark abgemagert, Gewicht 111 Pfund, Hämoglobin 75%. In der Nabelgegend ein faustgroßer Tumor, etwas druckempfindlich, mit einer anscheinend in den Magen führenden Fistel in der Mitte.

18. VIII. 06 Laparotomie. Entsprechend dem von außen gefühlten Tumor sind Magen und Darmschlinge an ihrer Vereinigungsstelle breit und fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen. An der Jejunumschlinge hat sich ein Geschwür gebildet, dessen verdickte Wandungen eine Höhle umschließen, in die die obengenannte Fistel führt. Excision dieser geschwürig veränderten Darmpartie samt den damit verwachsenen Teilen der Magen- und vorderen Bauchwand. Der abführende Darmschenkel wird in die Magenöffnung, der zuführende nachher in den abführenden implantiert, alles mittelst zweireihiger Naht.

Bericht des Pathologischen Instituts Zürich über die excidierte Partie: Befund: Ein etwa 6 cm im Durchmesser messender Tumor mit einer doppelt haselnußgroßen Absceßhöhlung, deren

Auskleidung stellenweise an Schleimhaut erinnert. Das Gewebe des Tumors ist makroskopisch derbes Bindegewebe mit Spuren von Fett. Mikroskopisch Ueberreste von Schleimhaut, deren Drüsen in geringem Grade stellenweise in die Tiefe gewuchert sind und zwar atypisch und in die glatte Muskulatur hinein. Infiltration der glatten Muskulatur. In einem Stückchen quergestreifter Muskulatur Wachstum von Drüsenschläuchen zwischen den Muskelfasern. — Anatomische Diagnose: Adenocarcinom.

Verlauf nach der Operation: Pat. wurde 29. IX. 06 entlassen. Seinen Berichten zufolge war der seitherige Zustand wenig befriedigend. Er ist heute ausgesprochener Morphinist, so daß aus den schriftlichen Mitteilungen schwer zu entnehmen ist, wieviel von den Beschwerden auf Rechnung des ursprünglichen Magen- und Darmleidens mit seinen Folgezuständen zu schreiben ist und wieviel auf Intoxikation beruht. Auf eine Nachuntersuchung mußte aus äußeren Gründen leider verzichtet werden.

26. U. M., Sticker, 45 J. Aufnahme 10. VII. 01.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Der früher, abgesehen vom Magenleiden, gesunde Mann hat seit dem 15. Jahr zeitweise Magenbeschwerden, Schmerzen und saures Aufstoßen. Vor 4 Wochen nahmen die Schmerzen stark zu, vor 14 Tagen stellte sich kopiöses Blutbrechen ein. Seither kam kaffeesatzartiges Erbrechen fast jeden Tag vor. Der Stuhl ist seit langer Zeit angehalten. Pat. ist stark abgemagert. Saure Speisen, Obst, Obstwein mußte er schon lange der Schmerzen wegen vermeiden; in der letzten Zeit hat er sich fast nur von Milch und Eiern ernährt.

Befund: Großer, magerer Mann. Gewicht 120 Pfund. Hämoglobin 30%. Temp. afebril. Zunge belegt. Thorax faßförmig. Intercostalräume breit. Espirium verlängert. — Herzdämpfung normal; Töne rein. Puls 70, regelmäßig. Leberdämpfung reicht nicht ganz bis zum Rippenbogen. Milz nicht vergrößert. — Urin o. B. — Abdomen giebt bei der Perkussion überall tympanitischen Schall. Keine abnorme Resistenz. Keine sichtbare Peristaltik. Untere Magengrenze unter Nabelhöhe. Epigastrium druckempfindlich, besonders links von der Mittellinie. — 1 Stunde nach P.F. werden 300 ccm schleimigen, sauer riechenden, Nahrungsbestandteile und Blut enthaltenden Mageninhalts ausgehebert. Derselbe reagiert sauer, doch fallen sowohl die Prüfung auf Salzsäure (Kongo, Günzburg) wie diejenige auf Milchsäure negativ aus. Nach einer anderen Mahlzeit wiederholt, ergiebt die Prüfung auf Säuren dasselbe Resultat.

Vom 26. VII. bis 1. VIII. wird wiederholt erbrochen; das Erbrochene enthält Blut und alte Speisereste.

Diagnose: Ulcus pepticum mit Pylorusstenose; Verdacht auf carcinomatöse Degeneration.

Operation 2. VIII. 01: Magen sehr groß, äußerst dünnwandig und schlaff. Pylorus fühlt sich derb an, wie Narbengewebe. Bromäthyläthernarkose wird nach Eröffnung der Bauchhöhle ausgesetzt. Gastroenterostomia anterior. Anlegung der Magenöffnung am tiefsten Punkt des Magens, Oeffnung des Darmes 40 ccm von der Plica duodenojejunalis. 15 ccm unterhalb der Magenöffnung wird eine Anastomose zwischen zu- und abführendem Darmschenkel angelegt. Länge der Gastroenterostomie ca. 4, der Enteroanastomose ca. 3 cm.

Postoperativer Verlauf: Puls nach der Operation schwächer; sofort Infusion von 800 ccm physiologischer Kochsalzlösung. — Am Abend des Operationstages Brechreiz. Temp. 36,9. Puls gut. Nährklysmen. — 3. VIII. Nach Nährklysma Erbrechen. Temp. 38,5. Puls 160, von schlechter Qualität. Stimulanzien. Vorübergehend Besserung. — 4. VIII. Kochsalzinfusion; darauf während des Tages Befinden ordentlich. In der Nacht Singultus, Erbrechen, Schmerzen und Schlaflosigkeit. — 5. VIII. Puls frequent, von schlechter Qualität. Alle aufgenommene flüssige Nahrung wird erbrochen, die Hauptmasse des Erbrochenen scheint indessen aus Blut zu bestehen. Abends Collaps. Intravenöse Kochsalzinfusion. Exitus let. um 10 Uhr 45 Min. p. m.

Autopsie: Laparotomiewunde trocken, verklebt. Bauch aufgetrieben. Die vorliegenden Dünndarmschlingen und das ganze Colon spiegelnd und nicht injiciert. Seitlich in den Lumbalgegenden einige Löffel voll klarer, gelber Flüssigkeit. Im kleinen Becken bräunliche, leicht hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit in geringer Menge. Magen kolossal dilatiert, reicht fast bis zu den Spinae ant. sup. ilei herunter. Auch die am Magen inserierte Jejunumschlinge ist dilatiert und injiciert. Weder beim Auseinanderlegen der Dünndarmschlingen noch beim Emporheben des Magens sind Spuren von Peritonitis zu sehen. Hebt man den Magen samt der Anastomosenschlinge in die Höhe, so sieht man aus der Plica heraustretend eine sehr stark geblähte Jejunumschlinge, an deren unterer Grenze eine abgeknickte Stelle ist. Da die Abknickung am zuführenden Teil des Darms liegt, kann sie nicht die Ursache einer Verlegung des Tractus intestinalis gewesen sein. Anastomosennähte überall solid verklebt. Beim Abheben des Magens reißt derselbe trotz schonendem Vorgehen von seiner Unterlage, dem Pankreas, in einer Länge von etwa 3 cm ab; aus der entstandenen Oeffnung entleert sich eine große Menge stark bluthaltigen Mageninhalts. Der aufgeschnittene Magen zeigt an Stelle des Risses — dicht am Pylorus — ein ovales Ulcus; Längsdurchmesser desselben (in der Richtung der Magenachse) 8 cm; größter Breitendurchmesser 6 cm. Der Grund des Geschwürs wird vom Pankreaskopf gebildet. Nach unten von diesem ersten ist ein zweites, kleineres Geschwür, in der Höhe der großen Kurvatur gelegen, mit dem Grund bis auf die Magenserosa reichend und ebenfalls dem Pankreaskopf aufliegend. Die übrige Magenschleimhaut ist in großer Ausdehnung von Ecchymosen bedeckt und stark geschwellt,

zum Teil braun pigmentiert, zum Teil atrophisch, blaß. Ein Versuch mit Wassereingießung zeigt, daß der neue Pförtner vollkommen durchgängig ist.

Mit Bezug auf die übrigen Organe ist bloß zu erwähnen, daß der Herzmuskel blaß, schlaff, atrophisch gefunden wurde.

In der Epikrise bemerkt Dr. Brunner: „Bei fehlender Pylorusstenose war hier die Magendilatation gewaltig, offenbar bedingt durch die Erkrankung der Magenwand selbst, ausgedehntes Ulcus und Gastritis. Um das Ulcus eventuell zur Ausheilung zu bringen, schien Gastroenterostomie absolut indiciert; das Ulcus bezw. die zwei Ulcera saßen dicht am Pylorus und mußten durch die Passage des Speisebreis immer wieder gereizt werden; außerdem war infolge der hochgradigen Dilatation die motorische Magenwandinsufficienz derart, daß auch aus diesem Grunde eine Gastroenterostomie angezeigt war. Zwecks Vermeidung des bei hochgradigen Dilatationen besonders gefürchteten Circulus vitiosus wurde die Enteroanastomose hinzugefügt. Die Anlegung der Magendarmfistel erfolgte am tiefsten Punkt des Magens, die Anlagerung der Darmschlinge in isoperistaltischer Richtung; die Darmschlinge wurde lang genug genommen, um eine Kompression des Colon transversum auszuschließen. Die Anastomose am Magen hatte etwas kleinen Durchmesser, in Zukunft dürfte der Schnitt reichlich 5 cm lang angelegt werden, weil durch den Zug der fortlaufenden Fäden jedenfalls der Ring etwas eingeengt wird.

Der im Gefolge der Operation auftretende Collaps war offenbar durch die Blutung in den Magen bedingt.

Daß der Uebertritt des Mageninhalts in den Darm nicht in richtiger Weise zustande kam, kann nicht an den mechanisch-technischen Verhältnissen liegen. Der Pylorus war gut für 1—2 Finger durchgängig, also für Mageninhalt passierbar. Die im Sektionsprotokoll erwähnte Abknickung des zuführenden Jejunumschenkels war dadurch bedingt, daß der gefüllte Magen das zuführende Ende nach vorn schob; ob in vivo die Abknickung bestand, ist nicht zu sagen, sie war nicht derart, daß sie nicht hätte durch Peristaltik überwunden werden können. Zweifellos ist in das Duodenum reichlich Mageninhalt abgeflossen, wie die Gleichartigkeit des Magen- und Duodenalinhalts bei der Sektion zeigte. Hätte die Abknickung ein unüberwindliches Hindernis bedingt, so hätte nach Füllung des Duodenums bis zur Knickung nichts mehr aus dem Magen hier hineinfließen können, dann aber hätte notwendigerweise der Mageninhalt die am tiefsten Teil liegende Anastomose passieren müssen, die bei der Sektion frei offen stand und eingegossenes Wasser sofort passieren ließ. Wäre der Inhalt zunächst in das zuführende Rohr gelangt, so hätte er nachher durch die Anastomose in die abführende fließen müssen.

Infolge der hochgradigen, durch die fortdauernde Blutung in den Magen stets noch gesteigerte Anämie erlahmte die Herzkraft und wurde offenbar auch die Peristaltik gelähmt."

So weit die auf sorgfältigen Erwägungen beruhenden epikritischen Bemerkungen Dr. Brunner's. Es liegt hier ein in seinem Mechanismus nicht ganz aufgeklärter, durch Magenblutung aggravierter postoperativer Ileus vor. Die Magenektasie möchte ich zwar teilweise wenigstens als stenotische betrachten, da spastische Stenose bei dem unmittelbar vor dem Pförtner sitzenden großen Geschwür wohl kaum gefehlt hat. Indessen liegen mehrere Momente vor, die eine beträchtliche Schädigung der Motilität an sich höchst wahrscheinlich machen: die bei der Operation konstatierte äußerst dünnwandige Beschaffenheit der Magenwand, die ausgedehnte Gastritis, der Umstand, daß sichtbare Peristaltik nie beobachtet wurde. Wahrscheinlich ist die hochgradige Anämie für das Darniederliegen der Magenthätigkeit sowohl in sekretorischer als in motorischer Beziehung verantwortlich. Nun wirkt ja jede Laparotomie von einiger Dauer nicht eben günstig auf die Peristaltik, indessen ist dies unter gewöhnlichen Verhältnissen ohne praktische Konsequenzen, hier aber konnte die operative Schädigung die Rolle des letzten Tropfens im vollen Gefäß spielen, es konnte dadurch zur völligen Lähmung der Peristaltik kommen, was dem Pat. auch ohne ersichtliches mechanisches Hindernis zum Verhängnis wurde.

27. F. F., Schneider, 39 J. Aufgen. 17. II. 02.

Früher nie magenkrank. Seit Sommer 1901 zunehmende Appetitlosigkeit, Schmerzen nach dem Essen, saures Aufstoßen. Seit 5 Wochen Erbrechen teerartigen, sauren Mageninhalts, mit teilweise frischem Blut. Pat. wird vom behandelnden Arzt unter der Diagnose „Gastroduodenalgeschwüre“ ins Spital geschickt.

Befund: Aeußerst magerer, blasser Mann. Haut schlaff und welk. Hämoglobin 90 %. Zunge belegt. Lungen o. B. Herz: Töne leise, rein. Abdomen, besonders das Epigastrium stark eingezogen. Druckempfindlichkeit in der Nabelgegend. Lautes Plätschergeräusch. Der untere Leberrand steht in der Mittellinie 3 Querfinger über dem Nabel; an der Oberfläche ist nichts besonderes zu fühlen. Lebhafte peristaltische Bewegungen, wobei die Magenkonturen sichtbar werden. Die untere Kurvatur liegt 2 Querfinger tiefer als der Nabel. Urin neutral oder schwach alkalisch. Spec. Gewicht 1030. Kein Eiweiß. Kein Zucker.

Eine genauere, funktionelle Magenuntersuchung unterblieb, da man wegen der kürzlich stattgehabten Blutung und des äußerst reduzierten Kräftezustandes die Einführung der Sonde nicht glaubte riskieren zu dürfen. Im Erbrochenen wurde mittelst Kongo und Phloroglucin die Anwesenheit freier Salzsäure, mittelst der Strauss'schen Probe das Fehlen von Milchsäure festgestellt.

Diagnose: Ulcus ventriculi; narbige Pylorusstenose.

Operation 27. I. 02: Magen hochgradig dilatiert; Wandung ziemlich dünn. Durch Palpation wird am Pylorus eine harte narbige Stenose

festgestellt, die, tief unter der Leber fixiert, sich nicht vorziehen läßt. Gastroenterostomia anterior mit Enteroanastomose.

Postoperativer Verlauf: Am ersten Tag etwas Brechreiz, kein Erbrechen. Ernährung per os vom 2. Tag an. Pat. fühlt sich schon jetzt durch die Operation sehr erleichtert, es fehlt der Schmerz und der Brechreiz, der zu Hause durch die geringste Nahrungsaufnahme ausgelöst wurde. — Entlassung 4. III. 02. Jegliche Nahrung wird vertragen; Gewichtszunahme seit 3 Wochen 35 Pfund. (Das Gewicht bei der Aufnahme ist nicht verzeichnet; am 7. II. betrug das Körpergewicht 95, am 3. III. 130 Pfund.) Pat. verläßt wohlgenährt und blühend aussehend das Spital, während er beim Eintritt äußerst blaß und abgemagert war.

Späterer Verlauf: Laut ärztlichem Zeugnis starb Pat. am 4. IV. 04 an Magenkrebs. Näheres über den Verlauf und die Krankheitserscheinungen war nicht zu erfahren, da der behandelnde Arzt inzwischen selbst verstorben ist und Pat. gänzlich alleinstehend war.

28. I. S., Landwirt, 59 J. Aufnahme 22. V. 02.

Das Magenleiden begann vor 20 Jahren. 1891 perforierte ein Magengeschwür; im Anschluß hieran entwickelte sich ein subphrenischer Absceß und eitrige Pleuritis. Nach einigen Monaten war Pat. anscheinend geheilt, doch traten noch im gleichen Jahr neuerdings heftige Magenerscheinungen auf, Pat. mußte 1—2 mal täglich erbrechen; dies hielt auch im folgenden Jahr an, wodurch großer Kräfteverlust eintrat und das Körpergewicht bis Ende Januar 1892 auf 84 Pfund sank. Im Spital durch Magenspülungen und Diät behandelt, verspürte Pat. Besserung, mußte aber bald nach Austritt schokoladefarbige Massen erbrechen. Er hat sich seither selbst den Magen gespült, oft täglich, oft in Pausen von 2—3 Tagen. Unterlassung der Spülungen hatte stets Schmerzen in der Magengegend, saures Aufstoßen und Erbrechen zur Folge. Seit langem besteht hartnäckige Obstipation.

Befund: Mittelgroßer, blasser, kräftig gebauter, leidlich genährter Mann. Gewicht 115 Pfund. Hämoglobin 80%. Zunge feucht, rein. Hals o. B. In der r. Axillarlinie, entlang der 7. Rippe eine Narbe, von der Empyemoperation herrührend. Darunter eine 3 cm lange Lücke in der Rippe. Lungenschall überall sonor. Atmungsgeräusch über der ganzen r. Lunge abgeschwächt vesikulär, ohne Rasselgeräusche. Herzdämpfung klein. 1. Ton an der Spitze unrein; die übrigen Töne leise. Herzaktion regelmäßig. Die Leberdämpfung ist verschmälert, sie reicht von der 6. bis zur 8. Rippe. Blasenfunktion in Ordnung. Die mittlere Tagesmenge des Urins beträgt 1500. Kein Eiweiß. Kein Zucker.

Abdomen: Konturen des erweiterten und gesenkten Magens ohne Aufblähung sichtbar. Kleine Kurvatur 3 Querfinger unter dem Processus xiphoides, große 3 cm unter der Nabelhorizontalen. Deutlich sichtbare Peristaltik. Unter dem l. Leberlappen eine etwas druckempfindliche Resistenz.

M a g e n u n t e r s u c h u n g : Die Ausheberung des nüchternen Magens wird an 4 Tagen vorgenommen. Sie ergiebt 400—500 ccm dünnflüssigen, wenig Speisereste enthaltenden Inhalts. Reaktion stark sauer. Freie Salzsäure vorhanden. Keine Milchsäure. Die gefundenen Werte betrugen:

für die Gesamtacidität	90	126	124	120	Aciditätsgrade;
„ „ freie Salzsäure	0,153%	0,2%	0,19%	0,18%.	

Labferment und Pepsin lassen sich nachweisen; mikroskopisch Hefe, außerordentlich viel Sarcine; Stärkekörner, Muskelfasern.

Diagnose: P y l o r u s s t e n o s e n a c h U l c u s v e n t r i c u l i.

Operation 30. V. 02: Bromäthylchloroformnarkose, zum Schluß etwas Aether. Magen sehr dilatiert, Wandung aber noch ziemlich dick. Der Pylorus läßt sich nicht vorziehen, die tastende Hand fühlt ihn tief unter der Leber fixiert. Auf der Magenserosa alte perigastritische Membranen. G a s t r o e n t e r o s t o m i a r e t r o c o l i c a p o s t e r i o r.

Postoperativer Verlauf: Am Abend des Operationstages blutiger Stuhl; lebhafter Wundschmerz. Temperatur und Puls normal. Kein Erbrechen.

3. V. Neuerdings blutiger Stuhl; es sind Hämorrhoiden vorhanden, aus denen möglicherweise das Blut stammt. Abdomen nicht druckempfindlich. Beginn der Ernährung per os. — 1. VI. Leichte Bronchitis. Abendtemperatur 38,1. Puls 86. — Vom 2. VI. an Temperatur afebril. Guter Fortgang. — Vom 12. VI. an breiige Nahrung. Vom 25. VI. an volle Kost; alles wird ohne Beschwerden vertragen. — 30. VII. 02. Die Spülung morgens ergiebt einen vollkommen leeren Magen. Nach Probefrühstück Gesamtacidität 60; freie Salzsäure 0,18 %. Gewicht 135 Pfund. Tägliche Urinmenge in der letzten Zeit ca. 2500. Pat. befindet sich vollkommen wohl und wird entlassen.

Herr S. hatte nach seinen eigenen Berichten sowie denjenigen seiner Aerzte und Angehörigen später nie mehr Magenbeschwerden. Er starb im Dezember 1907 an akuter Herzlähmung, nachdem er 2 Monate zuvor wegen Oberkiefercarcinom operiert worden war.

29. U. R., Maurer, 53 J. 1. Aufnahme 20. VI. 02.

Pat. ist seit 2 Jahren magenleidend. Vor ca. einem Vierteljahr Erbrechen eines Waschbeckens voll blutiger, kaffeesatzähnlicher Massen; Stuhl hierauf während einiger Tage teerartig. Seither kein Erbrechen mehr. Dagegen treten, meist nach dem Essen, krampfartige, vom Epigastrium nach den Hypochondrien ausstrahlende Schmerzen auf. Aufstoßen kommt selten vor, der Geschmack desselben hängt von den genossenen Speisen ab. Appetit leidlich. Hartnäckige Verstopfung. Pat. ist stark abgemagert. Potus wird zugegeben, die Entstehung des Magenleidens mit der in einer Trinkerheilanstalt durchgemachten Abstinenzkur in Verbindung gebracht! — In der Familie kein Magenleiden.

Befund: Abgemagerter, blasser Mann. Temperatur und Puls normal. Gewicht 103 Pfund. Hämoglobin 55 %. Zunge zeigt dicken, weißlichen

Belag. Foetor ex ore. Hals ohne Drüsenschwellung. Thorax faßförmig. Lungenschall hypersonor. Atmung in- und exspiratorisch etwas angestrengt. Atmungsgeräusch leise, vesikulär. Exspirium verlängert. Giemen und Pfeifen. Herzdämpfung klein, Aktion regelmäßig, Töne rein. Leberdämpfung geht in der Medianlinie bis zum Rippenbogen. — Epigastrium druckempfindlich. Recti stark gespannt. Untere Magengrenze nach Kohlensäureaufblähung 1 Querfinger unterhalb des Nabels. Kein fühlbarer Tumor. Wiederholte Ausheberung nach Probefrühstück ergiebt stets nur wenig Inhalt von saurer Reaktion mit freier Salzsäure, ohne Milchsäure. Ausheberung morgens nach Probeabendessen ergiebt leeren Magen. — Tägliche Urinmenge ca. 2000. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Verlauf vom 20. VI.—7. VII.: Schmerzen ziemlich regelmäßig eine Stunde nach der Mahlzeit. Behandlung durch Diät, Wismuth, Karlsbadersalz ohne Erfolg. Pat., unzufrieden, verläßt den Spital gegen ärztlichen Rat ungeheilt. (7. VII.)

Wiedereintritt 12. VII. 02: Ergebnis der äußeren Untersuchung und der Funktionsprüfung des Magens genau wie früher. Bis zum 27. VII. wird Pat. beobachtet und intern behandelt, der heftigen Schmerzen wegen oft mit Narcotica. Dann wird in Anbetracht der unsicheren, zwischen Ulcus und Carcinom schwankenden Diagnose und der Erfolglosigkeit interner Therapie Probelaparotomie beschlossen.

1. Operation 28. VII. 02: Kein Tumor am Magen. Alte, perigastritische membranöse Auflagerungen. Die Abtastung des Pylorus ergiebt auffällige Verdickung desselben, die Zeigefingerspitze kann nur mit Mühe eingeführt werden. Während der Betastung stellen sich starke Kontraktionen ein. Probeincision in der Pylorusgegend. Die Muscularis erscheint auf dem Schnitt äußerst dick und derb, von Carcinom ist nichts zu sehen. Excision eines kleinen Stückchens behufs mikroskopischer Untersuchung. Hierauf P y l o r o p l a s t i k.

M i k r o s k o p. U n t e r s u c h u n g d e r e x c i d i e r t e n P a r t i e (Pathol. Institut Zürich) ergiebt nichts Carcinomverdächtiges, nur Proliferation der fixen Bindegewebselemente, geringe leukocytäre Infiltration, Wucherungen in der Muscularis.

Verlauf: Wundheilung ungestört, aber Magenschmerzen nicht vermindert, durch Morphium und Natrium bic. nicht wesentlich beeinflußt, auch durch Wismuth, Anästhesin, Belladonna, Chloroformtropfen nur vorübergehend. Die Schmerzen treten auch bei ganz reizloser Nahrung (Milch) auf, oft auch im nüchternen Zustand, bei Tag und Nacht.

2. Operation 4. IX. 02: Es wird auch jetzt wieder eine auffällige Härte der Pylorusgegend konstatiert. An der Gallenblase nichts besonderes. G.E. r e t r o c o l i c a p o s t e r i o r. Da der Magen sich perigastritischer Adhäsionen wegen schwer vorziehen läßt, ist die Anlegung der Anastomose erschwert; die Oeffnung kommt dicht an die große Kurvatur zu liegen.

Verlauf nach der Operation: Abgesehen von etwas Wundschmerz fühlt sich Pat. schon in den ersten Tagen viel besser, vor allem sind die nach den Hypochondrien ausstrahlenden Schmerzen weg. In den ersten zwei Tagen Nährklysmen, per os stündlich Malaga mit Wasser, thee- bis eßlöffelweise. Vom 6. IX. an Ernährung mit Milch, anfänglich 2stündlich 1 kleine Tasse; an den folgenden Tagen Milch mit Somatose; Kraftbrühe, Zwieback. Befinden vorzüglich. Der vorher beständig klagende und jammernde Pat. ist jetzt glücklich und zufrieden. — 13. IX. Entfernung der Nähte. Wundheilung p. p. Bronchitis. — 4. X. 02. Entlassung. Pat. fühlt sich vollkommen wohl; er verträgt sämtliche Speisen ohne Beschwerden. Gewicht 106 Pfund.

Späteres Befinden: Keine Klagen über den Magen. Frühjahr 1904 linksseitige, tuberkulöse, eitrige Pleuritis, der Pat. anfangs Juli erliegt. Die Sektion ergiebt laut Bericht der medicinischen Klinik Zürich außer der Pleuritis chronisch-interstitielle Nephritis; am Pylorus Verengerung und Verdickung, nach dem Aufschneiden ein strahliges, vernarbtes Geschwür.

30. G. F., Schiffskapitän, 64 J. Aufnahme 19. V. 03.

Der früher sehr kräftige und ausdauernde Mann war vollkommen gesund bis zum Jahre 1891, da ihn Poliarthritis befiel; seither viel Gliederschmerzen. Die Magenbeschwerden datieren seit 1896. Sie bestanden anfangs hauptsächlich in Brennen, Druck nach dem Essen, Gefühl von Vollsein. Dazu kam hartnäckige Stuhlverstopfung. Spontanes Erbrechen kam nicht häufig, Blutbrechen nie vor. Das Brennen und die Magenbeschwerden wurden aber seit einiger Zeit so stark, das Pat. willkürlich durch Kitzeln des Rachens den ihn jeweilen bedeutend erleichternden Brechakt herbeiführte. Durch die Beschwerden wurde auch die Nachtruhe gestört. In der letzten Zeit konnte Pat. immer weniger essen und verlor außerordentlich an Kraft und Körpergewicht. — Er wird mit der Diagnose: „voraussichtlich gutartige Pylorusstenose“ dem Spital überwiesen.

Befund: Mittelgroßer, grobknochiger, sehr abgemagerter Mann. Gewicht 116 Pfund. Hämoglobin 80%. Gesichtsfarbe bräunlich, nicht kachektisch. Temperatur normal. Zunge zeigt weißen Belag. Brustorgane o. B. — Abdomen: Man sieht ohne weiteres deutlich die Konturen des Magens, über welchen von Zeit zu Zeit peristaltische Wellen ziehen. Die obere Kurvatur liegt 2 Querfinger über dem Nabel, die untere 3 Querfinger über der Symphyse. Deutliches Plätschern mehrere Stunden nach dem nur aus Milch bestehenden Frühstück. Rechts vom Nabel ist eine harte, schmerzhafte Verdickung zu fühlen. — Bei abendlichen Ausheberungen (vom 22.—24. V.) kommt stets reichlicher Inhalt, der meist bluthaltig ist. Die Prüfung auf freie Salzsäure fällt stets positiv aus, diejenige auf Milchsäure stets negativ. — Tägliche Urinmenge 750—900. Urin alkalisch, ohne Eiweiß und Zucker; im Sediment Trippelphosphatkristalle.

Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus. Verdacht auf carcinomatöse Degeneration.

Operation 25. V. 03: Die Magenwand der pylorischen und präpylorischen Gegend erscheint infiltriert und zum Teil erheblich verdickt. Die Serosa der kleinen und einer Stelle der großen Kurvatur zeigt hirsekorngroße Prominenzen. Das Mesocolon ist an die Hinterfläche des Magens herangezogen und mit derselben breit verwachsen. Die hintere Magenwand ist ferner auch mit Leber und Pankreas verlötet. Die Magenwand ist nicht verdünnt. Der ganze Befund erweckt den Verdacht maligner Degeneration eines schon lange bestehenden Ulcus. Eine Resektion wäre bei den bestehenden Verwachsungen unausführbar, es wird daher die Gastroenterostomie gemacht und zwar die vordere ohne Enteroanastomose.

Verlauf nach der Operation ungestört. Nie Erbrechen oder Aufstoßen. Der Appetit hebt sich, Schmerzen bleiben aus, die Urinmenge steigt. Entlassung 20. VI. 03: Pat. fühlt sich wohl. Die gereichte Nahrung (Milch, Milchspeisen, leichte Fleischgerichte und Gemüse) wird gut vertragen. Gewicht 119 Pfund.

Späterer Verlauf. Hierüber berichtet Hr. Dr. Streckeisen jun.: „Im Herbst 04 Spuren einer Neubildung; Abmagerung, kopiöses Erbrechen. Bald konnte ein großer Tumor in der Magengegend gefühlt werden, den ich als ein auf der Basis eines Ulcus ventriculi entstandenes Carcinom ansah. Exitus 18. VI. 05. Sektion verweigert.“

31. K. M., ledig, Fabrikarbeiterin, 19 J. Aufnahme 8. VI. 04.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Pat. hatte mit 6 Jahren Lungenentzündung; seit 3 Jahren ist sie bleichsüchtig. (Menses seit 2 Jahren ausgeblieben). Im August 03 bekam Pat. Magenschmerzen, sie mußte ihre Fabrikarbeit aufgeben, vertrug nur noch ganz leichte Kost und wurde wegen Magengeschwür ärztlich behandelt. Seither haben ihre Kräfte sehr abgenommen, auch an Gewicht verlor sie über 20 Pfund. Einige Tage vor Spitaleintritt wurde Blut erbrochen.

Befund: Schlankes, gracil gebautes, mageres Mädchen. Haut und Schleimhäute sehr blaß. Gewicht 74 Pfund. Hämoglobin 40%. — Thorax schmal. Lungen- und Herzbefund o. B. Leberdämpfung reicht bis 2 Querfinger unter den r. Rippenbogen. Urin: Tagesmenge 400—600. Reaktion sauer. Spec. G. 1022. Kein Eiweiß. Kein Zucker.

Abdomen: In der Nabelgegend und zwar in der Hauptsache links vom Nabel sieht man eine deutliche Vorwölbung und fühlt hier eine derbe, unebene, sehr druckempfindliche Geschwulst von 5 cm Höhe und 10 cm Breite. Versuche, die Geschwulst in vertikaler Richtung zu verschieben, verursachen sehr starke Schmerzen. Bei geblähtem Magen steht die untere Kurvatur handbreit unter der Nabelhorizontalen; die Geschwulst reicht jetzt etwas mehr nach rechts und prominiert weniger. Der Be-

fund läßt trotz dem jugendlichen Alter der Pat. an eine maligne Neubildung denken.

Spülungen des abends und morgens nüchtern ergeben bis zu 2 Liter dünnflüssigen Inhalts mit Speiseresten. Die Acidität des Ausgeheberten beträgt für frei HCl ca. 50, für die Gesamtacidität 70—100. Die Ausheberung wurde als wohlthätig empfunden, sowie aber bei der Spülung mehr als ein mittlerer Trichter voll Wasser eingegossen wurde, bekam Pat. mehr Schmerzen.

Nach Probefrühstück 10. VI. kamen ziemlich viel Rückstände. Günzburg positiv. Keine Milchsäure. Gesamtacidität 70. Freie Salzsäure p 0,18%.

Das subjektive Befinden vom 8.—26. VI. war wechselnd. Zeitweise waren die Schmerzen gering, zeitweise sehr heftig, durch Bettruhe nicht gelindert, beim Stehen stärker bei gestreckter Haltung als bei vornübergebeugter. Erbrechen kam nur einmal vor.

Diagnose: Ulcus ventriculi der kleinen Kurvatur in Pylorusnähe; vielleicht sekundäre Carcinomentwicklung.

Operation 27. VI. 04: Nach Eröffnung des Abdomens zeigt sich die äußerlich konstatierte Geschwulstmasse fest mit der vordern Bauchwand und dem r. und l. Leberlappen verwachsen; unten sitzt sie dem Pankreas auf; sie nimmt die ganze Pylorusgegend ein. Für Krebs charakteristische Knötchen auf der Serosa sind nicht zu sehen. Eine Kette bohnengroßer Drüsen längs der großen Kurvatur fühlt sich fast durchwegs weich an; ein etwas härteres Stück wird zur histologischen Untersuchung excidiert. Beim Vorziehen des noch gesund aussehenden Magenfundus quillt ziemlich viel klares Exsudat aus der Bauchhöhle. Es handelt sich zweifellos um ein Ulcus, das in der Pylorusgegend langsam nach vorn perforierend zunächst zur Verklebung der Perforationsstelle mit der vordern Bauchwand, sodann durch entzündlich-adhäsive Processe auch zu Verwachsungen der Pylorusgegend mit Pankreas und Leber und zur Bildung eines nach dem physikalischen Befund leicht Carcinom vortäuschenden Pseudotumors führte. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: Einmal Erbrechen kurz nach der Operation. Pat. fühlt sich schon in den ersten Tagen wohler. Temperatur stets normal. Wundheilung ungestört. Entlassung 28. VII. 04: Pat. genießt Fleisch und Gemüse ohne jegliche Beschwerden. Sie fühlt sich sehr wohl. Gewichtszunahme seit Eintritt 12 Pfund.

Bericht des pathologischen Instituts Zürich über die excidierte Lymphdrüse: Lymphdrüse mit erhaltener Struktur; kein Carcinom.

32. Th. G., Milchhändler, 58 J. Aufnahme 7. VII. 04.

Die Eltern des Pat. waren nie magenkrank. Von zwei Geschwistern hat eines Magenbeschwerden. — Pat. machte früher Lungenentzündung

durch. Er litt seit Jahren oft an Gefühl von Druck und Völle im Magen. Seit einigen Monaten sind diese Beschwerden kontinuierlich geworden, dazu haben sich zeitweise heftige Schmerzen im Epigastrium, etwas mehr auf der r. Seite, gesellt. Ferner trat saures Aufstoßen und Erbrechen auf, anfangs mehr während des Tages, in der letzten Zeit besonders nachts. Blut war nicht im Erbrochenen. Starke Abmagerung. Obstipation.

Befund: Mittelgroßer, sehr magerer, blasser Mann. Gewicht 95 Pfund. Thorax ziemlich schmal, flach, Elasticität erhalten. Untere Lungengrenzen etwas tiefstehend. Lungenschall sonor. Ueberall Vesikulärатmen, rechts etwas abgeschwächt. Herzdämpfung normal. Töne rein. Herzaktion unregelmäßig. Radialarterien geschlängelt und rigide. Puls hart, irregulär.

Abdomen: Konturen des Magens ohne künstliche Aufblähung sichtbar; große Kurvatur in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Starkes Plätschern. — Bei morgendlichen Magenspülungen viel Speisereste, zum Teil von mehrere Tage zuvor genossenen Gemüsen. — Der Mageninhalt nach Probefrühstück enthält freie Salzsäure. (Näheres ist nicht angegeben). — Urin trüb, kein Eiweiß.

Diagnose: Stenose des Pylorus, wahrscheinlich von Ulcus rotundum herrührend.

Operation 12. VII. 04: An der Vorderfläche des Pylorus eine weißliche, strahlige Narbe. Nichts Carcinomverdächtiges. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Oeffnung 5 cm lang.

Postoperativer Verlauf: Pulsqualität läßt anfangs viel zu wünschen; Herztonica. Wundheilung tadellos. Sämtliche Beschwerden von seiten des Digestionstractus: Schmerzen, Aufstoßen, Erbrechen, Obstipation verschwinden. — 6. VIII. 04: Pat. kann jetzt alles essen, sieht gut aus, hat 10 Pfund an Gewicht zugenommen; auch die Herzthätigkeit ist besser als früher. Entlassung.

Späteres Befinden: Laut Mitteilung der Angehörigen hatte Pat. später nie mehr Magenbeschwerden; er starb plötzlich an Herzlähmung 14. IV. 05.

33. B. B., Hausfrau, 41 J. Aufnahme 8. III. 06.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Frühere Krankheiten der Pat.: Gelenkrheumatismus, Wechselfieber. Menstruation regelmäßig bis vor 4 Monaten, seither aussetzend. — Vier normale Geburten. — Mit 19 Jahren war Pat. 6 Monate lang magenkrank, hatte starke Schmerzen in der Magengegend. Zweite Attake im 22., dritte im 37. Lebensjahr, wobei ärztlicherseits Magengeschwür konstatiert wird. Pat. fühlte sich dann wieder gesund bis vor 2 Jahren. Seither hat sie stets stärkere oder geringere Magenbeschwerden, häufig Schmerzen unter dem l. Rippenpfeiler, die nach der Unterbauchgegend und dem Rücken ausstrahlen und

oft von krampfartigem, zusammenziehendem Charakter sind. Erbrechen kam in der letzten Zeit fast täglich vor, Blut war nie dabei. In den letzten 3 Wochen genoß Pat. nur wenig flüssige Nahrung, wobei sie stark abmagerte.

Befund: Mittelgroße, äußerst magere, blasse Person. Temperatur afebril. Puls 80, regelmäßig, von ordentlicher Qualität. Hämoglobin 60%. — Hühnereigroße Struma. — Lungen- und Herzbefund o. B. — Abdomen: Plätschern in der Magengegend. Druckempfindlichkeit unterhalb des l. Rippenpfeilers. Nach Aufblähung mit Kohlensäure liegt die untere Magengrenze 3 Querfinger tiefer als der Nabel. — Die Ausheberung nach Probefrühstück ergiebt sauer reagierenden Saft (Menge nicht angegeben) mit 0,1% freier Salzsäure und einer Gesamtacidität von 75. Milchsäure fehlt. — Urin leicht getrübt, ohne Eiweiß und Zucker; mikroskopisch Blasenepithelien und vereinzelte Leukocythen.

12. III. Das Befinden ist beständig ein äußerst schlechtes. Pat. fühlt sich sehr matt; sie muß oft erbrechen, trotz täglichen Spülungen, wobei sich stets bedeutende Retention zeigt. Oft wird Pat. von starken, vom l. Rippenpfeiler nach dem Rücken ausstrahlenden Schmerzen gequält; sie verbringt die Nächte völlig schlaflos. Im heutigen Spülwasser sind Blutcoagula.

Diagnose: Offenes Ulcus rotundum mit Stenose des Pylorus.

Operation 13. III. 06: An der kleinen Kurvatur, näher dem Pylorus als der Cardia findet sich eine sehr ausgedehnte fast tumorartige, mit der Leber durch derbes Bindegewebe fest verwachsene Narbe. Der Magen ist an dieser Stelle fixiert, der Pylorus eingeknickt. An der großen Kurvatur einige bohnengroße, weiche Drüsen (die sich später bei der histologischen Untersuchung als einfach hyperplastisch erweisen). — Gastroenterostomia retrocolica posterior. Breite Verwachsungen der Hinterfläche des Magens mit dem Mesocolon müssen erst gelöst werden, ehe ein Magensegment durch den Mesocolonschlitz herausgezogen werden kann. Bei Anlegung der Magenöffnung werden Blutgerinnsel sichtbar, die sich vorher als weiche, schwammige Massen anfühlten. Die Annahme eines noch offenen Ulcus wird dadurch bestätigt.

14. III. Schmerzen in der Nabelgegend. Puls 110, hie und da aussetzend. Temp. 38,3. Abdomen etwas aufgetrieben. Wenig flüssige Nahrung per os. — 15. III. Temp. afebril. Puls 100, regelmäßig. Abdomen weich, Pat. fühlt sich besser als vor der Operation. Kein Erbrechen noch Aufstoßen bei heute schon ziemlich reichlicher flüssiger Nahrung. — 20. III. Befinden gut; hie und da noch geringe Schmerzen, aber nicht mehr von krampfigem Charakter. Puls 90. — 24. III. Seit einigen Tagen Magenbrennen und Schmerzen unter dem l. Rippenbogen, die durch Nahrungszufuhr (Pat. erhält jetzt breiige Kost) gemildert werden. — 7. IV. Die Schmerzen sind zeitweise sehr heftig. Abdomen stets

etwas aufgetrieben. An der schmerzhaften Stelle unter dem l. Rippenbogen fühlt man eine leichte, handtellergroße, druckempfindliche Resistenz. 2 mal Erbrechen. Stuhl nur durch Klysma. — 14. IV. Befinden immer gleich. Bismuthum subnitricum, Umschläge, Kataplasmen bringen kaum Erleichterung. Ernährung mit Flüssigkeiten und etwas Brei. — 12. V. 06. Der Zustand hat sich wesentlich gebessert. Das Aussehen ist besser. Schmerzen traten in den letzten Tagen nicht mehr auf. Das Körpergewicht hat zugenommen (um wie viel ist im Text der Krankengeschichte nicht verzeichnet; die Temperaturtabelle, die hierüber zahlenmäßigen Aufschluß gäbe, ist nicht mehr vorhanden).

34. M. H., Kaufmann, 50 J. Aufgen. 2. X. 1906.

Pat. stammt aus gesunder Familie. Seit einer Typhuserkrankung im Jahre 1904 hatte er stets mehr oder weniger Magenbeschwerden, deren Heftigkeit sich vor einigen Wochen bedeutend gesteigert hat: Druckgefühl in der Magengegend, Uebelkeit, saures Aufstoßen, häufiges Erbrechen. Im Erbrochenen war nie Blut oder kaffeesatzartige Massen. Der Stuhl ist seit längerer Zeit angehalten. In den letzten 5 Wochen vor Spitaleintritt wurde Pat. von seinem Hausarzt (Dr. Brunner, Dießenhofen) diätetisch (reizlose, flüssige Kost) medikamentös (Bismuth, Salol, Magnesia) und mittelst regelmäßiger morgendlicher Spülungen behandelt; bei letzteren ergaben sich jeweilen reichliche Rückstände. Da alle Behandlung nur vorübergehenden Erfolg hatte, überwies der Arzt den Pat. dem Spital.

Befund: Bei der Palpation ist eine Stelle unter dem r. Rectus, etwas über Nabelhöhe, empfindlich. Ein Tumor ist nicht zu fühlen. Nach Kohlensäureaufblähung wird die große Kurvatur 2 Querfinger unterhalb des Nabels sicht- und fühlbar. 5. X. ergiebt die Ausspülung früh nüchtern reichliche Nahrungsrückstände und am Schluß einige Blutgerinnsel. — Nach Probefühstück wird fast doppelt soviel ausgehebert wie genossen wurde. Freie Salzsäure ist vorhanden, 0,034%. Gesamtacidität 35. Milchsäure fehlt. Keine langen Bacillen. — Körpergewicht 138 Pfund. Durchschnittliche tägliche Urinmenge ca. 1000. — Ueber den Zustand der sonstigen inneren Organe ist nichts notiert.

Diagnose: Stenose des Pylorus infolge Ulcus.

Operation 15. X. 06: Magen stark dilatiert; seine Wandung sehr dick und derb, kontrahiert sich zeitweise; Pylorus läßt sich nicht vorziehen, ist fixiert, fühlt sich hart an. Es ist mit Sicherheit narbige Pylorusstenose anzunehmen. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Postoperativer Verlauf: 16. und 17. X. Abendtemperaturen von 37,9 bezw. 38°. Bronchitis. Vom 18. X. an ist die Temperatur stets normal, es lassen sich jedoch noch am 22. X. über den Lungen Rasselgeräusche nachweisen. — Wundverlauf ungestört. — Die Beschwerden von seiten des Magens haben schon am 18. X. stark abgenommen. — Ernährung per os beginnt am 2. Tag nach der Operation; vom 12. XI. an

wird volle Kost verabreicht und beschwerdelos vertragen. — Aussehen bessert sich. — Tägliche Urinmenge steigt bis auf 1900. — 19. XI. Entlassung. Pat. ist völlig beschwerdefrei. Untere Magengrenze 2 Querfinger unter Nabelhöhe. Gewichtszunahme in den letzten 14 Tagen 7 Pfund.

Späteres Befinden: Herr H., der, weil inzwischen nach Luzern verzogen, nicht zur Nachuntersuchung kommen kann, teilt auf Befragen schriftlich folgendes mit: Bis Januar 1910 ging alles gut; dann wurde er appetitlos, bekam Schmerzen in der Magengegend, mußte einige mal Galle erbrechen; der Brechreiz trat nicht nach dem Essen, sondern gewöhnlich morgens und abends auf. Es stellte sich auch wieder hartnäckige Obstipation ein. Nach einigen Wochen Spitalbehandlung ging es wieder besser. H. verträgt jetzt alle Speisen und Getränke. Er ist arbeitsfähig, ermüdet aber leichter als früher und ist großen körperlichen Anstrengungen nicht mehr gewachsen. Das jetzige Körpergewicht beträgt 145 Pfund. (Das früher erreichte Gewichtsmaximum 165 Pfund).

Bericht der kantonalen Krankenanstalt Luzern (Dr. Schmied) vom 3. IX. 10: „M. H. war vom 17. III. bis 25. IV. in hiesiger Anstalt. Mager, aber nicht von kachektischem Aussehen. Husten, Appetitmangel, anfänglich Magendrücken, saures Erbrechen und Aufstoßen. Weder im Erbrochenen noch im Stuhl je Blut; leichter Icterus. Temp. 37,8. Lungenkatarrh; RHU Perkussionsschall leicht verkürzt. In der Medianlinie am Leberrand druckempfindlich, man glaubt eine leichte Resistenz zu fühlen.

Die Temperaturerhöhung dauerte bis 24. III. und betrug im Maximum abends 38,7. Lungenerscheinungen verschwinden nach und nach. Sputumuntersuchung negativ. Auch der Icterus verschwindet, ebenso die Druckempfindlichkeit in der Magengegend; die vermeintliche Resistenz ist später nicht mehr zu konstatieren. Der Appetit kehrt wieder. Verdauung gut. Pat. erholt sich unter streng regulierter Diät zusehends und verläßt ohne weiteren positiven pathologischen Befund das Spital.

Diagnose bezüglich Magen: Anfänglich Verdacht auf M. Carcinom; der Verlauf spricht für Ulcus.

H. soll gegenwärtig gutes Aussehen haben und sich wohl befinden.“

Laut einem späteren Bericht (Ende Februar 1911) war das Befinden seit der Entlassung aus dem Luzerner Spital stets gut.

35. A. V., Bauer, 64 J. Aufgen. 26. X. 06.

Pat. wurde im Jahr 1900 wegen Zungencarcinom operiert. Er hatte später seitens der Mundhöhle keine Beschwerden mehr. — 1892 mußte Pat. ohne voraufgegangene Magenbeschwerden zweimal kurz nacheinander Blut in großer Menge erbrechen. Er fühlte sich dann wieder gesund bis 1904, nur daß er seit der Zungenoperation sich auf leichte, weiche Speisen beschränken mußte. Seit 2 Jahren treten in Intervallen nach Brust

und Rücken ausstrahlende Magenschmerzen auf. In der letzten Zeit kommen dieselben regelmäßig etwa 2 Stunden nach dem Essen und dauern bis zur nächsten Mahlzeit. Im Stuhl wurde nie Blut beobachtet, auch ist Blutbrechen seit 1892 nicht mehr vorgekommen. Der Appetit blieb ordentlich, doch hat Pat. seit Februar d. J. 25 Pfund abgenommen.

Befund: Arteriosklerose. Puls 60. Körpergewicht 131 Pfund. Brustorgane o. B. Beim Beklopfen der Magengegend, 3 Stunden nach Frühstück (3 dl. Milch) Plätschern. Magen etwas druckempfindlich, kein Tumor. Nach Aufblähung mit Kohlensäure liegt die untere Magengrenze 4 Querfinger unter Nabelhöhe. Ausheberung nach Probefrühstück ergiebt ziemlich reichlichen Inhalt. Die Säurewerte sind bei 2 Untersuchungen folgende:

Freie Salzsäure	0,2%	0,25%
Gesamtacidität	85	95

Milchsäure ist nicht vorhanden. Mikroskopischer Befund o. B.

Bei den Magenspülungen vom 2.—5. XI. (Zeit der Spülung nicht angegeben) wurden stets reichlich Rückstände gefunden.

Diagnose: Ulcus ventriculi; Pylorusstenose.

Operation 8. XI. 06: Bromäthyl, nachher Aether; oberflächliche Narkose, so daß Pat. halb wach bleibt. Der Pylorus läßt sich etwas vorziehen, so daß er genau betrachtet werden kann. Auf seiner Vorderfläche eine strahlige weiße Narbe; die ganze pylorische und präpylorische Gegend verdickt, Einstülpung der Wand gelingt nicht. Magenwand ziemlich schlaff. Auffallend dilatierte große Venen. Es ist unmöglich, eine Stelle zu finden, wo der Schlitz ohne Gefäßverletzung anzulegen ist. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Da die Blutstillung am Netz ziemlich Zeit erfordert, dauert die Operation über eine Stunde.

Am Nachmittag des Operationstages unregelmäßiger, oft aussetzender Puls. Pat. fühlt sich schwach und schlummert meist. Mehrmals Digalen, worauf sich der Puls etwas bessert. Ein Traubenzuckerklysma wird nicht behalten. Abends 7 Uhr Kochsalzinfusion; Puls bessert sich vorübergehend, wird aber später ganz schwach (um 12 Uhr). — 9. XI. Herzschwäche. Atemnot. Herztonica. (Kampfer, Digalen.) Früh um 4 Uhr und im Verlauf des Nachmittags blutige Darmentleerungen; nachmittags auch Bluterbrechen. — 10. XI. Um 1 Uhr a. m. neuerdings Blutabgang per rectum. — Kampfer, Digalen, Gelatineinjektion. Der Blutabgang aus dem Darm wiederholt sich gegen Morgen. — Um 8 Uhr a. m. pulslos, Cheyne-Stokes'sches Atmen. Gelatine. Kochsalzinfusion. Um 10 Uhr a. m. Exitus.

Autopsie. Verdauungsorgane: Därme spiegelnd, feucht. Magen sehr ausgedehnt. Die Länge des zuführenden Schenkels der Anastomosenschlinge beträgt 25 cm. Nach Eröffnung des Magens zeigt sich derselbe mit teerfarbigem flüssigem Blut und Blutgerinnseln gefüllt; unter letzteren ist eines von fast doppelter Faustgröße. Pylorus für den Zeige-

finger durchgängig; in seinem Bereich findet sich ein quer zur Magenachse stehendes, $3^1/_2$ cm langes und $2^1/_2$ cm breites Ulcus mit steil abfallenden Rändern und plattem Grund, rings von derbem Narbengewebe umgeben. Nahe dem unteren Geschwürsrand eine klaffende Venenöffnung; die betreffende Vene ist von großem Kaliber und zieht nach dem Pankreas hin. (Wahrscheinlich die V. pancreatico-duodenalis.) — An der Magendarmanastomose ist alles in Ordnung, dieselbe ist für 2 Finger durchgängig. — Der Darm ist überall mit dunklem flüssigem Blut gefüllt. Im Processus vermiformis ein Kotstein. — Was den Sektionsbefund der übrigen Organe betrifft, so mag hier erwähnt werden, daß das Herz vergrößert, die Wand des l. Ventrikels 1,5 mm dick, die Koronararterien und die Aorta sklerotisch und daß irgendwelche Carcinommetastasen nicht gefunden wurden.

Epikrise (Dr. Brunner): „Der in der Nacht nach der Operation erfolgte Collaps war zweifellos bedingt durch das Platzen des oben beschriebenen Gefäßes, bezw. die dadurch entstandene Blutung. Die Blutung wiederholte sich und führte zu tödlicher Anämie. Warum das Platzen des Gefäßes erst nach der Operation und nicht früher stattfand, läßt sich nicht mit Bestimmtheit beantworten, — starkes Pressen? Zerren durch die operativen Manipulationen? — Auffällig war die starke Füllung der Magenvenen und die hochgradige Brüchigkeit der Venen des Mesenterialschlitzes."

36. E. W., Hausfrau, 40 J. Aufgen. 6. VI. 08.

In der Familie keine Magenkrankheiten. Pat. hatte in den Entwicklungsjahren Bleichsucht und Magenbeschwerden. Letztere wiederholten sich seither fast alljährlich und bestanden in Schmerzen auf dem Magen, Aufstoßen und Erbrechen. Saure Speisen und Getränke (Salat, Sauerkraut, Obstwein) hat Pat. nie vertragen. Vor 4 Jahren wurden die Beschwerden hochgradig; die nunmehr auftretenden Schmerzen wurden nicht nur in der Magengegend, sondern auch in der l. Brustseite und dem Rücken gespürt und zwar hauptsächlich nachts. Nachdem Behandlung durch zwei Aerzte nicht geholfen, wandte sich Pat. an einen Quacksalber, „der ihr im Verlauf von 6 Monaten helfen konnte". — Pat. fühlte sich dann wieder wohl bis letzten September, zu welcher Zeit wieder Schmerzen und Erbrechen eintraten. Diesmal konnte der früher schon konsultierte Heilkünstler im Lauf von 8 Monaten nicht helfen. Pat. wandte sich daher wieder an einen patentierten Arzt, der sie in's Spital schickte. Sie ist seit langem verstopft und leidet an Hämorrhoiden. Ihr Körpergewicht betrug vor einem Jahr 105 Pfund, vor 3 Monaten 98 Pfund. Der Appetit war seit letztem Winter schlecht, Pat. genoß nur noch Milch, Eier, Hafergrütze, selten Fleisch.

Befund: Kleine magere Frau. Kein kachektisches Aussehen. Gewicht 88 Pfund. Hämoglobin 90%. Die gegenwärtigen Klagen beziehen sich

in der Hauptsache auf Schmerzen, die in der Magengegend, der l. Brustseite und dem Rücken verspürt werden und von der Nahrungsaufnahme unabhängig sind. Epigastrium druckempfindlich, besonders rechts der Mittellinie. Man fühlt eine etwas verschiebliche Resistenz. Die untere Kurvatur liegt nach Kohlensäureaufblähung 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Desmoidreaktion nach $5^1/_2$ Stunden positiv. Eine am 9. VI. morgens nüchtern ausgeführte Magenspülung ergiebt keine Speisereste, doch kommt hellrotes Blut in geringer Menge; es wird deshalb Gelatine verordnet und das Probefrühstück verschoben. — 23. VI. Nach Probefrühstück wird ziemlich reichlicher Magensaft ausgehebert. Derselbe enthält 0,07% freie Salzsäure und hat eine Gesamtacidität von 47. Milchsäure fehlt.

Diagnose: Ulcus pylori; Verdacht auf Carcinom.

Operation 25. VI. 08: Magen mobil, läßt sich vorziehen. Vorn auf dem Pylorus eine flächenhafte Narbe. In den Pylorusring läßt sich die Kuppe des Zeigefingers kaum einführen; entschieden Stenose. Serosa des Magens und Peritoneum parietale stark injiciert. Rechtsseitige Wanderniere. Bei dem sehr mobilen Duodenum zieht der Operateur die Ausführung der Kocher'schen Gastroduodenostomie in Betracht. Nachdem die Klemmen hiezu angelegt sind und alles in situ gebracht ist, erscheint aber die Lage der Teile als eine weniger natürliche wie bei der Gastroenterostomia retrocolica posterior; es kommt daher letztere Methode zur Ausführung. Beim Anlegen des Schlitzes im Mesocolon zeigen sich starke perigastritische Adhärenzen.

Postoperativer Verlauf: Wundheilung ungestört. Pat. litt in den ersten Wochen noch unter hartnäckiger Obstipation und Hämorrhoidalbeschwerden. 30. VII. 08 wurde sie als geheilt entlassen. Gewicht 95 Pfund.

Sie trat wieder ein 19. I. 09 mit Klagen über Druck in der Gegend des l. Rectus abdominis; Tag und Nacht sollen Schmerzen bestehen; nur Milch und Suppe werde vertragen. — 25. I. „Sorgfältige Beobachtungen zeigen, daß Pat. sehr vage Angaben macht. Unter Wismuththerapie und Einreibungen des Abdomens Besserung.“ — 19. II. 09 Pat. verträgt alle leichteren Speisen, sie wird entlassen. Gewicht 95 Pfund. „Die intellektuelle Stufe ist bei der Pat. wohl ausschlaggebend.“

37. A. G., Telephonarbeiter, 38 J. Aufgen. 2. III. 09.

Die Mutter des Pat. soll oft an Druck in der Magengegend und häufigem, oft auch blutigem Erbrechen gelitten haben. — Pat. hat als Kind Lungenentzündung durchgemacht, sonst war er früher stets gesund, abgesehen von hartnäckiger Stuhlverstopfung. Vor 4 Jahren bekam er Druck und Gefühl von Schwere in der Magengegend, am stärksten etwa $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit. Stete Zunahme dieser Beschwerden veranlaßten Pat. vor einem Jahr einen Arzt zu konsultieren, der Magener-

weiterung konstatierte und zu operativer Behandlung riet. Schon lange besteht saures Aufstoßen, vor ca. 3 Wochen trat zum ersten Mal Erbrechen saurer Flüssigkeit auf, das sich seither allwöchentlich wiederholt hat. Pat. giebt an, sein Beruf hätte ihn immer zu Unregelmäßigkeiten puncto Nahrungsaufnahme genötigt.

Befund: Kräftiger, muskulöser Mann. Gesichtsfarbe gut. Gewicht 131 Pfund. Lungen- und Herzbefund normal. Druck im Epigastrium verursacht Schmerzen. Die untere Magengrenze steht nach Aufblähung 2—3 Querfinger unterhalb des Nabels. Ein Tumor ist nicht zu fühlen. Säurewerte bei zweimaligem Probefrühstück:

Freie Salzsäure	0,18%	0,2%
Gesamtacidität	80	100

Menge des Ausgeheberten nicht angegeben.

Zunächst wird interne Behandlung versucht. (Die Diät ist in der Krankengeschichte nicht notiert.) Vom 10.—20. III. wird allabendlich der Magen gespült, wobei sich jeweilen viele stark sauer riechende Rückstände ergeben, niemals Blut. Von Medikamenten wurde eine Mischung von Magnesia usta, Natrium bicarbonicum und Radix Rhei und zwar hievon 3 mal täglich ein Theelöffel voll gegeben; morgens Bitterwasser oder Karlsbadersalz; an Stelle ersterer Medikation trat später Bismuthum subnitricum. Wenn auch, nachdem gespült wurde, das Erbrechen ausblieb, so mußte anderseits doch konstatiert werden, daß die Menge der Nahrungsrückstände bei den Spülungen eher zu- als abnahm; auch wurde Pat. namentlich nachts stets von Schmerzen geplagt. Sein Körpergewicht blieb sich gleich. Die tägliche Urinmenge betrug ca. 2 Liter.

Diagnose: Pylorusstenose infolge Ulcus.

Operation 26. III. 09: Magen stark dilatiert, Wandung schlaff. Ziemlich ausgedehnte frische Perigastritis; Mesocolon mit der Magenwand verlötet. Pylorusring verdickt, stenosiert. Gastroenterostomia retrocolica posterior.

Wundheilung ungestört. Pat. wird vom 4. Tag an mit leichten Milch- und Eierspeisen ernährt, was ihm keinerlei Beschwerden macht. Das vor der Operation vorhandene schmerzhafte Druckgefühl, das saure Aufstoßen sind ganz verschwunden. Das gute Befinden hält auch an, nachdem leichte Fleischspeisen genossen werden. Der vorher hartnäckig angehaltene Stuhl wird regelmäßig. Pat. ist von der Wirkung der Operation sehr befriedigt. — Entlassung 14. IV. 09. Gewicht 128 Pfund.

38. O. B., Händler, 55 Jahre alt. Aufnahme 7. VI. 10.

Die mit 54 Jahren einem Herzschlag erlegene Mutter des Pat. soll etwas schwermütig gewesen sein. Von 6 Geschwistern ist eines nervenleidend; von Magenkrankheiten ist nichts in der Familie. Beim Pat. begann das Magenleiden angeblich ganz plötzlich im Jahre 1886, nachdem er in erhitztem Zustande ein Glas kaltes Wasser getrunken hatte.

Von da an hatte er nach den Mahlzeiten Schmerzen, Blähungen, Regurgitieren saurer Flüssigkeit. Während eines halben Jahres erfolglos von mehreren Aerzten behandelt, ließ sich Pat. aus Schleswig-Holstein ein Mittel (graues Pulver) kommen, das nach seiner Versicherung prompte Heilung bewirkte. Er hatte nun sieben Jahre lang Ruhe, konnte essen, trinken, arbeiten was er wollte, dann begann das Leiden von neuem und hat, nur an Intensität wechselnd, Pat. nicht mehr verlassen. Die seit längerer Zeit wie auch jetzt bestehenden Erscheinungen sind Druckgefühl während des Essens, eine bis mehrere Stunden nach der Mittagsmahlzeit auftretende, gegen Abend nachlassende, nachts jedoch erneut einsetzende Schmerzen, die dem Pat. die Nachtruhe rauben; saures Aufstoßen, seltener Erbrechen saurer Flüssigkeit. Kopiös war das Erbrechen nie; Blut wurde weder im Erbrochenen noch im Stuhl je beobachtet. Der Appetit war stets gut, der Stuhlgang oft angehalten. Pat. ließ sich von etwa 10 Aerzten diätetisch und medikamentös behandeln, doch war der Erfolg nur vorübergehend. Er ist in der letzten Zeit durch das Magenleiden an sich und die diätetischen Beschränkungen bedeutend abgemagert und arbeitsunfähig geworden. Auch meint Pat., daß seine seit Jahren bestehenden nervösen Beschwerden infolge des Magenleidens zugenommen hätten; er befürchte, schließlich noch schwermütig zu werden. Vor 15 Jahren wurde Pat. plötzlich von einer ohne ersichtliche Ursache und ohne Störung des Bewußtseins auftretenden Lähmung der l. Körperhälfte befallen, die nach 10 Minuten verschwand. Während ca. 8 Tagen wiederholte sich die Lähmung etwa 2—3 mal des Tages, dann blieb sie aus ohne weitere Folgen zu hinterlassen.

Befund: Großer, sehr magerer Mann, Gesichtsfarbe gut, Gewicht 109 Pfund. Hämoglobin 65 %. Puls 84, regelmäßig. Eine Anzahl kariöser Zahnstummeln. (Werden kurz nach Eintritt extrahiert.) — Thorax: Rhachitische Hühnerbrust. Lungenschall überall sonor. Rechts hinten, medial von der Scapulaspitze etwas klingendes Rasseln. — Abdomen etwas eingesunken. Palpation des Epigastriums nicht schmerzhaft. Hie und da Plätschern längere Zeit nach dem Essen. Nach Kohlensäureaufblähung steht die untere Kurvatur des Magens 4 Querfinger unter, die obere 3 Querfinger über dem Nabel. Ein Tumor ist nicht zu palpieren. — Morgens nüchtern keine Retention von Nahrungsresten. Nach Probefrühstück werden etwa 80 cm gelblichen, säuerlich riechenden Speisebreis ausgehebert mit 0.09 % freier Salzsäure und einer Gesamtacidität = 65. Milchsäure fehlt.

Diagnose: Ulcus ventriculi; Senkung und Dilatation des Magens.

Pat. wird vom 7. VI.—1. VII. intern behandelt. Außer Ulcusdiät kommt Karlsbadersalz, Bismutum subnitricum und Aspirin zur Anwendung; die Schmerzen lassen jedoch hiebei nicht nach und das Gewicht sinkt auf 103 Pfund.

Operation 2. VII. 10: Die Wand des dilatierten Magens ist stark vaskularisiert und cyanotisch injiciert. Schon beim Bauchschnitt fällt starkes Spritzen kleinster Gefäße auf. Am Pylorus weder Narbe noch Verdickung. Dagegen findet sich an der Magenhinterwand, nahe der kleinen Kurvatur, eine mit dem Pankreas fest verlötete, ringförmige, harte Verdickung, in deren Centrum eine trichterförmige Vertiefung ist. Es handelt sich also um ein tiefes, nach dem Pankreas zu perforiertes und mit ihm verwachsenes Ulcus. Der Operateur überlegt sich, ob dasselbe zu exstirpieren sei, muß sich aber sagen, daß dies ohne Durchtrennung des Pankreas und ohne Austreten von Mageninhalt nicht möglich wäre. Die Gefahr der Exstirpation wäre daher nicht gering. Von der Erwägung ausgehend, daß auch die Gastroenterostomie durch Erleichterung des Abflusses und die alkalinisierende Wirkung von Galle und Pankreassaft günstig auf das Ulcus wirken dürfte, wird gastroenterostomiert. (G. retrocolica p.) Während der Operation wird die Respiration stockend, die Narkose daher ganz ausgesetzt. Eine länger dauernde Operation wäre schon durch dieses Verhalten ausgeschlossen gewesen.

Postoperativer Verlauf: Wenige Tage nach der Operation ist schon eine gewisse Abnahme, nach ca. 14 Tagen das gänzliche Verschwinden der früheren Magenerscheinungen (Druck, Brechreiz, saures Aufstoßen, Erbrechen) zu konstatieren. Trotzdem will Pat. nicht essen und sein Gewicht nimmt noch weiter ab. Das ganze Verhalten des Pat., seine übertriebene Aengstlichkeit, die von ihm aufgestellten Behauptungen (z. B. der Zeiger der Uhr gehe nicht vorwärts) wie die an Aerzte und Wartpersonal gestellten Fragen (z. B. ob er Urin lassen, Stuhl absetzen dürfe) lassen auf eine psychische Störung schließen. — Entlassung am 7. IX. 10, „geheilt, was die Magenaffektion betrifft". Gewicht 97 Pfund. (Das Körpergewicht, anfangs August auf 91 Pfund gesunken, hat in der letzten Zeit langsam aber stetig wieder zugenommen.)

39. G. N., Bauer, 61 J. Aufnahme 16. VII. 10.

Die Eltern waren nicht magenleidend; ein Bruder starb, vierzigjährig, an Magenkrebs. Pat. hat außer verschiedenen Kinderkrankheiten Typhus und Influenza durchgemacht: nach letzterer (vor 20 Jahren) soll auch eine kurzdauernde Brustfellentzündung aufgetreten sein. Das Magenleiden datiert seit ca. 8 Jahren. Es äußerte sich anfänglich in besonders bei nüchternem Magen auftretendem saurem Aufstoßen und Heißhunger; unmittelbar nach dem Essen fühlte sich Pat. besser. Später traten Erbrechen und Schmerzen hinzu, besonders nach Genuß von Salat und sauren Speisen. Blut war nie im Erbrochenen; auch im Stuhlgang, der stets regelmäßig erfolgte, wurde nie Blut beobachtet. Die genannten Beschwerden zeigten sich nur zeitweise, vorübergehend war Pat. ganz beschwerdefrei. Vor ca. 7 Wochen trat eine plötzliche Verschlimmerung auf, die Pat. auf Ueberanstrengung zurückführt. Pat. mußte nun oft, jedoch nicht

täglich, kopiös erbrechen, oft mehrmals des Tages; das Erbrechen brachte jeweilen subjektive Erleichterung. Nachdem Pat. beträchtlich an Kraft und Körpergewicht verloren, konsultierte er einen Arzt, der ihn in's Spital wies.

Befund: Kleiner, schlecht genährter Mann; Hautfarbe gut, kein kachektisches Aussehen. Gewicht 106 Pfund. Hämoglobin 60%. Am Hals keine Drüsenschwellung. Lungenbefund o. B. Herzgröße normal. Ueber der Trikuspidalis hört man ein mit der Systole einhergehendes, rauhes, kratzendes, oberflächliches Geräusch, wahrscheinlich perikardialen Ursprungs. Herzaktion im allgemeinen regelmäßig, nach 30—60 Schlägen einmal aussetzend. A. radialis etwas sklerotisch. Pulsqualität gut. — Abdomen flach. Bauchdecken fettarm. Kein palpabler Tumor. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger; Rand glatt. Untere Magengrenze nach Kohlensäureaufblähung 2—3 Querfinger unter Nabelhöhe. Plätschergeräusch mehrere Stunden nach kleinen Mahlzeiten. Druckempfindlichkeit im Epigastrium und — in geringerem Grade — etwas rechts vom Nabel. Linksseitige Schenkelhernie. Diurese in Ordnung. Urin klar, ohne Zucker und Eiweiß.

Am 19. VII. zeigt sich bei morgendlicher Spülung keine Retention. Nach der Spülung Probefrühstück. Das darnach Ausgeheberte enthält 0.08% freie Salzsäure; Gesamtacidität 70. Menge nicht angegeben.

30. VII. Pat. hat häufig saures Aufstoßen, das durch Natrium bicarb. bekämpft wird. Appetit gut. Breiige Speisen (Hirn, Hackfleisch etc.) verursachen bloß ein leichtes Druckgefühl. Die Gewichtszunahme vom 20. bis zum 27. VII. betrug 4 Pfund. — Am 8. VIII. wird die Schenkelhernie nach Kocher unter Lokalanästhesie operiert. Heilung p. p. Pat. steht vom 11. VIII. an ohne Beschwerden auf. — Vom 22. VIII. an tritt täglich kopiöses Erbrechen auf. Spülung morgens nüchtern am 24. VIII. ergiebt beträchtliche Reste der Abendmahlzeit des Vortags, die ranzig säuerlich riechen. Nach Leerspülung des Magens Probefrühstück. Nach einer Stunde werden 150 ccm gelblicher Chymus ausgehebert. Derselbe ist nicht bluthaltig. Er riecht etwas sauer. Freie Salzsäure 0,14%. Gesamtacidität 75. Mikroskopisch nichts Besonderes. — Vom 24. VIII. an wird der Magen täglich gespült; in der Spülflüssigkeit nie Blutspuren.

Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus.

Operation 1. IX. 10: Vor dem Eingriff Digalen und Kochsalzinfusion. Wellenschnitt. Pylorus vorn von einer strahligen, flächenhaften Narbe eingenommen. Keine Knötchen auf der Serosa. Eine an der großen Kurvatur exstirpierte Drüse zeigt auf der Schnittfläche nichts Verdächtiges. Da nichts auf Carcinom deutet, scheint dem Operateur der schwere Eingriff einer Resektion nicht gerechtfertigt und er entschließt sich zur G.E. retrocolica posterior. Operationsdauer 55 Minuten. An der Hinterfläche des Magens perigastritische Verwachsungen.

2. IX. Abendtemperatur 38,3. Puls 108. Nährklysmen. — 3. IX.

Wundschmerz. 1mal Erbrechen gelblicher Flüssigkeit. Meteorismus. Auf Klysma Windabgang. Beginn der Ernährung per os. Temp. 36,6. Puls 100. — 4. IX. Abdomen nicht mehr aufgetrieben. Husten mit geballtem, eitrigem Sputum. Ueber den hinteren Partien der r. Lunge von der Scapulaspitze abwärts relative Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, etwas Knistern, Rasseln und Reiben (Pneunomie.) Die Lungenerscheinungen mit Temperaturen von 38,8 im Maximum dauern bis zum 10. IX. Am 11. IX. sinkt die Temperatur zur Norm; es folgen vom 17.—19. IX. noch einige subfebrile Temperaturen (bis 37,8); von da an bis zum Austritt hält sich die Temperatur unter 37,0. — Nähte und Klammern wurden am 10. IX. entfernt. Wundheilung p. pr. Abdomen nicht empfindlich. — 20. IX. Das Sputum, vor zwei Tagen etwas bluthaltig, ist jetzt schleimig eitrig, ohne Blut. Pat. fühlt sich wohl, genießt mit Appetit und ohne Beschwerden leichtere feste Speisen. Stuhlgang jeden andern Tag spontan. — 25. IX. Pat. ist außer Bett, hat noch etwas Husten und Auswurf. — 30. IX. 10. Beide Operationsnarben lineär, beim Husten fest. Untere Magengrenze 2—3 Querfinger unter Nabelhöhe, obere nicht genau bestimmbar. Pat. ißt jetzt gewöhnliche Kost ohne Beschwerden und fühlt sich ganz wohl. Gewicht 105 Pfund. Geheilt entlassen.

Die histologische Untersuchung der excidierten Drüse hat kein Carcinom ergeben.

40. K. V., Schuhmacher, 44 J. Aufnahme 1. XI. 10.

Der Vater des Pat. starb mit 44 Jahren an einem (durch die Sektion verificierten) Magengeschwür, an dem er manches Jahr gelitten hatte. Mutter und 8 Geschwister sind nicht magenleidend.

Beim Pat. begann das Magenleiden im Herbst 1885 mit Druck, Auftreibungsgefühl, Schmerzen und saurem Aufstoßen. Im Frühjahr 1886 trat Erbrechen hinzu und nächtliche brennende Schmerzen, die den Schlaf raubten. Durch ärztliche Behandlung wurde Besserung erzielt, allein im Juni gleichen Jahres traten neuerdings heftige Schmerzen und außerdem Blutbrechen auf. Nach vierteljährlicher Behandlung glaubte sich Pat. wieder hergestellt, als er aber im Herbst 1886 wieder gewöhnliche Kost versuchte, erlebte er eine neue Verschlimmerung mit häufigem Erbrechen. Aerztlicherseits wurde jetzt eine Magenerweiterung konstatiert und täglich der Magen gespült; Pat. empfand die Magenspülungen als äußerst wohlthätig, er lernte sie selbst ausführen und that dies seither meist täglich. Darnach war er den ganzen Tag beschwerdefrei und arbeitsfähig. Diese Spülungen setzte Pat. (ohne sich weiter ärztlich behandeln zu lassen) während 21 Jahren regelmäßig fort. Als er dann im Jahre 1908 wegen Kniegelenksaffektion zu zweimonatlicher Bettruhe genötigt war, besserte sich durch letztere der Zustand des Magens derart, daß wieder alles gegessen werden konnte und nicht mehr gespült werden mußte. Nach achtmonatlicher Dauer dieses befriedigenden Befindens traten

die alten Beschwerden neuerdings auf und nötigten zu täglichen Spülungen. September 1910 Erbrechen, hochgradige Abmagerung und Kräfteverfall. Der Arzt fand Pat. in Inanitionsdelirien mit subnormaler Temperatur und erzielte Wiederkehr des klaren Bewußtseins erst durch Nährklystiere und subkutane Infusionen. Pat. trat nun ins Spital ein, um sich operieren zu lassen. — Seit der ersten Magenblutung (1886) ist keine weitere mehr erfolgt.

Befund: Pat. ist in sehr elendem Zustand, zum Skelett abgemagert, fühlt sich ganz erschöpft. Hautfarbe noch ordentlich frisch. Puls sehr klein, mäßig rasch, selten aussetzend. Am Hals keine Drüsenschwellung. Lungenbefund o. B. — Abdomen eingezogen. Die obere Magengrenze steht 3 Querfinger über dem Nabel, die untere unmittelbar über der Symphyse. Lautes Plätschern. Kein Tumor nachweislich. — Urin: Eiweiß $^1/_2{}^0/_0$.

Diagnose: Pylorusstenose nach Ulcus.

Zunächst Nährklystiere, Kochsalzinfusion, Digalen.

Operation 2. XI. 10: Magen schlaff, stark dilatiert, in weitem Umfang eigentümlich bräunlich pigmentiert. Ausgedehnte perigastritische Verwachsungen. Pylorusgegend mit der Leber fest verlötet. Pylorusring stark verdickt, hart. An der großen Kurvatur vergrößerte, weiche Drüsen. Eine Resektion böte große technische Schwierigkeiten und wäre bei dem sehr elenden Zustand undenkbar. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Operationsdauer 45 Minuten.

2. XI. Befinden ordentlich. Thee mit Milch. — Vom 5. XI. an erhält Pat. stündlich erst eine halbe, dann eine ganze Tasse flüssiger Nahrung, Milch, Schleim, Kraftbrühe, später auch Eigelb; am 9. XI. Griesbrei, am 10. XI. Haché u. s. w. Das Befinden ist recht gut, nie Erbrechen, Temperaturen stets normal, Puls befriedigend. — 12. XI. Verbandwechsel, primäre Wundheilung. — 16. XI. Gewicht 103 Pfund. — 24. XI. Pat. blüht sichtlich auf. Gewichtszunahme seit 16. XI. $16^1/_2$ Pfund. — 5. XII. 10. Pat. wird geheilt entlassen. Er ißt alles ohne Beschwerden. Aussehen gut; Gewicht 125 Pfund. Stuhlgang regelmäßig. Diurese reichlich, bis $2^1/_2$ Liter täglich, kein Eiweiß im Urin. Keine Druckempfindlichkeit des Abdomens. Nach Kohlensäureaufblähung steht die kleine Kurvatur 3 Querfinger oberhalb, die große ebensoviel unterhalb des Nabels.

XXII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. G. PERTHES.**

Ueber Injektionsnarkose mit Pantopon-Skopolamin.

Von

Prof. Dr. **Max v. Brunn,**
Oberarzt der Klinik.

In der Narkosefrage macht sich in neuerer Zeit unverkennbar das Bestreben geltend, die Inhalationsnarkose nach Möglichkeit einzuschränken. Die Gründe dafür sind bekannt: Man fürchtet im Chloroform das starke Herzgift mit seiner unheimlich unberechenbaren Wirkung, man argwöhnt beim Aether noch immer Reizwirkungen auf die Luftwege, obgleich längst nachgewiesen ist, daß für die postoperativen Pneumonien der Aether häufig zu Unrecht verantwortlich gemacht worden ist. Dazu kommt die Belästigung der Patienten durch die Einatmung der ihnen oft widerlichen narkotischen Dämpfe und die Behinderung des Operateurs durch die Maske bei Operationen an Kopf und Hals.

Bei dieser Sachlage wurde im Jahre 1900 der Vorschlag Schneiderlin's mit lebhaftem Interesse aufgenommen, eine Allgemeinnarkose zu erzeugen nicht durch Inhalation, sondern durch Injektion narkotischer Stoffe. Er kam auf seine Injektionsnarkose durch die Beobachtung, daß Morphium und Skopolamin, in ziemlich großen Dosen unruhigen Geisteskranken gegeben, nicht nur beruhigend, sondern derart anästhesierend wirkte, daß

man an ihnen chirurgische Eingriffe schmerzlos ausführen konnte.

Die Vereinigung von Morphium mit Skopolamin schien dabei besonders günstig zu sein, weil diese beiden Gifte in vieler Beziehung Antagonisten sind, während sie sich in ihren narkotischen Eigenschaften unterstützen. Skopolamin vermehrt die Pulszahl und steigert den Blutdruck, Morphium vermindert die Pulszahl und setzt den Blutdruck herab, Skopolamin wirkt gefäßerweiternd, Morphium gefäßverengernd. Skopolamin beschleunigt und vertieft die Atmung, Morphium macht sie langsamer und oberflächlicher. Wegen dieses Antagonismus auf Herz und Atmung schien es erlaubt, sehr hohe, die Maximaldosis nicht selten überschreitende Dosen zu verwenden, wenn das im Interesse einer chirurgisch brauchbaren Narkose wünchenswert war.

Man machte bald die Erfahrung, daß sehr erhebliche individuelle Unterschiede in der Reaktionsfähigkeit auf Morphium-Skopolamin bestanden. Da aber das Bestreben natürlich dahin gehen mußte, mit möglichst geringen Mengen der differenten Substanzen auszukommen, so ergab sich daraus für die praktische Anwendung die Forderung, die großen Dosen nicht auf einmal, sondern auf mehrere Portionen verteilt darzureichen, wodurch gleichzeitig die Möglichkeit gegeben war, der individuellen Empfänglichkeit bis zu einem gewissen Grade Rechnung zu tragen. Diese Vorsicht war um so mehr geboten, als man nach Einverleibung der Gifte kein Mittel besaß, sie beim Eintritt etwaiger übler Folgezustände rasch wieder aus dem Körper zu entfernen. Um sich vor Ueberraschungen durch besonders große Empfindlichkeit gegen Skopolamin-Morphium zu schützen, schlug Schneiderlin vor, und Andere sind ihm darin gefolgt, am Abend vor der Operation eine Probedosis zu verabreichen, ein Vorschlag, den ich als nicht sehr glücklich ansehen kann, da sich natürlich die Wirkung dieser Probedosis zu der Narkosendosis addiert. Es sind auf diese Weise wiederholt in weniger als 24 Stunden 2 mg Skopolamin und 12 cg Morphium gegeben worden (Blos), wobei dann üble Zufälle durch Morphiumvergiftung natürlich nicht ausgeblieben sind.

Die Nachteile dieses ursprünglich Schneiderlin'schen Verfahrens, das in der Folgezeit, besonders durch Korff, nur unwesentliche Abänderungen erfahren hat, liegen auf der Hand. Sie bestehen vor allem in der Unbequemlichkeit der über mehrere Stunden sich hinziehenden fraktionierten Darreichung des Skopolamin-Morphium, in der Notwendigkeit sehr großer Dosen zur Erzielung

einer hinreichend tiefen Narkose und in der Unmöglichkeit, die Giftwirkung im Notfalle rasch abzuschwächen.

In dieser Form hat sich denn auch die Injektionsnarkose nicht einzuführen vermocht. Die Schneiderlin'schen Anregungen haben aber insofern reiche Früchte getragen, als sich Einspritzungen von Skopolamin-Morphium in verhältnismäßig kleinen Dosen zur Vorbereitung auf die Inhalationsnarkose als Ersatz des einfachen Morphium an vielen Kliniken eingebürgert und aufs beste bewährt haben. Auch in der Tübinger Klinik haben wir seit Jahren mit bestem Erfolg und ohne irgend welche üblen Zufälle bei allen Patienten über 15 Jahren 6—8 Teilstriche der Pravazspritze von einer Lösung eingespritzt, die im ccm die Maximaldosis von Skopolamin und die halbe Maximaldosis von Morphium, also 0,001 Skopolamin und 0,015 Morphium, enthielt. Als die hervorstechendste Wirkung dieser Einspritzungen konnten wir bei der ausschließlichen Anwendung des Aethers neben dem rascheren Eintritt der Narkose vor allem die Verminderung der sonst so störenden vermehrten Speichelabsonderung und das Ausbleiben des Erbrechens während der Narkose feststellen. Die Aethernarkose hat dadurch ein ganz anderes Gesicht bekommen. Mit der geringeren Gefahr einer Aspiration von Mundspeichel ist auch die Gefährdung der Lungen eine erheblich geringere geworden.

Von diesen vorbereitenden Skopolamin-Morphiumeinspritzungen, als deren Hauptmerkmal ich die Ungefährlichkeit einer Skopolamingabe von 6—8 dmg, auch in Verbindung mit Morphium, bei Individuen über 15 Jahren hauptsächlich hervorheben möchte, sind meine Untersuchungen über das Pantopon-Skopolamin ausgegangen, welche ich auf Vorschlag von Herrn Prof. Dr. Perthes begonnen habe.

Pantopon ist der Fabrikname eines auf Veranlassung von Sahli hergestellten Präparates, welches die Gesamtalkalcide des Opiums in gereinigter und für die subkutane Injektion geeigneter Form enthält. Ein solches Präparat erschien Sahli deshalb erwünscht, weil er bemerkt zu haben glaubte, daß Opium auf viele Patienten als Beruhigungs- und Schlafmittel besser wirkte, als Morphium. Bei der Verwendung der Gesamtalkaloide des Opiums wollte er sich auch die im Einzelnen nicht genauer bekannte, aber empirisch vorhandene Wirkung der noch ungenügend erforschten Nebenalkaloide nutzbar machen.

Daß auch für chirurgische Zwecke das Pantopon Besseres leiste,

als das Morphium, war schon vor Beginn unserer Untersuchungen durch Brüstlein behauptet worden, der durch seine Mitteilung „Ueber die Skopolamin-Pantoponnarkose" im „Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte" 1910 zuerst die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf das Mittel als Ersatzpräparat für das Skopolamin-Morphium gelenkt hat. Er gab bei Männern $1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunde vor der Operation eine Pravazspritze einer 2% igen Pantoponlösung und eine halbe Stunde später dieselbe Menge Pantopon mit 7 dmg Skopolamin subkutan. Bei Frauen begnügte er sich mit einer einmaligen Einspritzung von 0,04 Pantopon und 0,0004 Skopolamin. Es gelang ihm mit diesem Verfahren eine Anzahl von Operationen, meistens bei Strumen, ohne weitere Narkose auszuführen, zuweilen mußte allerdings Aethertropfnarkose oder Lokalanästhesie zu Hilfe genommen werden.

Im Anfang unserer hiesigen Versuche haben wir zunächst diese Angaben Brüstlein's einer Nachprüfung unterzogen und dabei bestätigt gefunden, daß die Wirkung einer Pantopon-Skopolamineinspritzung stärker zu sein scheint, als die einer Morphium-Skopolamineinspritzung von entsprechender Koncentration. Für Strumaoperationen, die ja bekanntlich ein besonders günstiges Objekt für die Anästhesierung abgeben, kommt man in der That meist ohne jede weitere Anästhesierung aus, für die meisten andern Operationen aber erwies sich das Verfahren in der von Brüstlein empfohlenen Form für sich allein als ungenügend.

Es kam mir nun der Gedanke, ob es nicht möglich sei, ohne Erhöhung der Gefährlichkeit der Injektion, besonders ohne Erhöhung der Dosis des von vielen Seiten stark angefeindeten Skopolamins über die von uns seit Jahren als ungefährlich erprobte Dosis von 6—8 dmg hinaus, eine allgemeiner anwendbare Injektionsnarkose zu erreichen durch Heranziehung eines Hilfsmittels, auf das im Jahre 1908 zuerst Klapp aufmerksam gemacht hat. Es ist das die Verkleinerung des Kreislaufs. Klapp stellte sich vor, daß die Wirkung einer bestimmten Menge von Narcoticum eine verhältnismäßig stärkere sein würde, wenn er durch Abschnürung der Extremitäten mit Gummibinden dem Kreislauf einen Teil des Blutes und dem Narcoticum damit einen Teil des Verdünnungsmittels entzöge. Als Hauptvorzug erschien ihm aber die gleichzeitig gebotene Möglichkeit, nach Lösung der Abschnürung durch Zufuhr des in den Extremitäten aufgesparten Blutes eine raschere Entgiftung des Organismus herbeizuführen. Sein Schüler Ziegner

hat durch Tierversuche diese Anschauung noch weiter gestützt. Hans hat dann vor kurzem behauptet, daß es einer vollkommenen Abschnürung nicht bedürfe, daß man vielmehr durch Stauung des Blutes in den Extremitäten schon eine ähnliche Wirkung erreichen könne.

Da bei der Injektionsnarkose natürlich eine gewisse Zeit verfließt, ehe die eingespritzten Mittel resorbiert sind und wirken können, so daß zur Operationsdauer noch eine Wartezeit von etwa $^3/_4$ Stunden hinzukommt, erschien das Verfahren in dieser Form der Extremitätenstauung allein für die Zwecke der Injektionsnarkose brauchbar. Ich habe also bei unseren Patienten durch Gummibinden eine starke, blaue Stauung beider Beine erzeugt und dann etwa $^3/_4$ Stunden vor der Operation eine einmalige Pantopon-Skopolamin-Einspritzung gemacht. Von mehreren Einspritzungen habe ich als zu unbequem und in einem größeren Betrieb kaum zuverlässig durchführbar von vornherein Abstand genommen. Zur Einspritzung wurde eine in Ampullen von 1,1 ccm vorrätige Lösung verwendet (hergestellt von der Firma F. Hoffmann-La Roche u. Co., Grenzach in Baden), die im ccm 0,05 Pantopon und 0,001 Skopolamin enthält, d. h. also, die Maximaldosis von Skopolamin und annähernd die Maximaldosis von Pantopon, bei dem man den Morphiumgehalt auf etwa die Hälfte veranschlagen muß. Davon haben die Patienten in der Regel 6—8 Teilstriche der Pravazspritze erhalten, d. h. also 0,03—0.04 Pantopon und 0,0006 bis 0,0008 Skopolamin. Besonders kräftige Patienten haben gelegentlich mehr, Kinder und schwächliche Patienten weniger erhalten.

Außer dieser Dosierung, die ich nach meinen bisherigen Erfahrungen als die normale hinstellen möchte, haben wir im Lauf der Versuche noch zahlreiche andere Dosierungen erprobt, wie aus Tabelle I hervorgeht. Ganz vereinzelt haben wir ausschließlich Pantopon gegeben, damit aber niemals eine für sich allein ausreichende Anästhesie erzielt. Wir haben dann weiter versucht, die Menge des Pantopon gegenüber dem Skopolamin verhältnismäßig zu steigern, indem wir Ampullen mit 0,06 Pantopon und 0,001 Skopolamin im ccm verwendeten, doch haben wir damit durchaus keine besseren Wirkungen erzielt, wie mit den gewöhnlichen Ampullen, welche 0,05 Pantopon und 0,001 Skopolamin im ccm enthalten. Wir haben endlich in einigen Fällen, bei denen die gewöhnliche Dosis nur eine sehr geringe Wirkung zeigte, nach Verlauf einer gehörigen Wartezeit eine zweite Einspritzung von Pantopon

Tabelle I.

Dosis		Mit Stauung erfolgreich A[1])			Mit Stauung ergänzungsbedürftig B			Ohne Stauung erfolgreich C			Ohne Stauung ergänzungsbedürftig D			
P. cg.	S. dmg.	m.	w.	Kinder	m.	w.	Kinder	m.	w.	Kinder	m.	w.	Kinder	Sa.
1,5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
2	4	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	4
2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	3
2,5	5	—	—	2	—	1	2	1	—	—	1	5	2	14
3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
3	5	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	3	—	5
3	6	1	6	4	1	1	9	—	1	—	4	3	3	33
3,5	7	3	11	1	6	6	1	1	3	—	3	5	1	41
3,6	6	—	—	—	3	1	—	—	—	—	2	—	—	6
4	5	—	—	—	—	—	—	—	7	—	4	6	—	17
4	6	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	3	—	6
4	7	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5	1	—	7
4	8	22	41	1	53	37	—	4	12	—	43	18	—	231
4	10	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
4,2	7	1	4	—	3	7	—	—	1	—	10	3	—	29
4,5	9	9	8	—	17	9	—	—	—	—	2	—	—	45
4,8	8	2	5	—	5	4	—	3	—	—	20	1	—	40
5	10	4	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	8
5,4	9	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
5,5	8	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
6	8	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
6	9	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
		45	76	8	95	68	14	10	27	2	95	50	10	500
		306 = 61,2%						194 = 38,8%						

hinzugefügt und so die Pantopondosis bis auf höchstens 0,06 gesteigert, während die Skopolamindosis 0,001 niemals überschritten hat. Wir haben jedoch auch hier feststellen können, daß man bei Leuten, welche der Injektionsnarkose überhaupt schwer zugänglich sind, mit den innerhalb der Grenzen des Zulässigen großen Dosen nicht wesentlich mehr erreicht, als mit den gewöhnlichen Mengen.

Unsere Erfahrungen erstrecken sich zur Zeit auf weit mehr als 500 Fälle, von denen ich die ersten 500 protokolliert habe. An diesen 500 Fällen soll im Folgenden gezeigt werden, was man von der Injektionsnarkose mit Pantopon-Skopolamin zu erwarten hat.

Als die wesentlichste Aufgabe fasse ich es dabei auf, die Frage zu beantworten, wie die Stauung die Wirkung des

1) Ausführliche Erklärung der Bezeichnungen A, B, C, D siehe S. 575.

Pantopon-Skopolamins beeinflußt. Denn meiner Ueberzeugung nach wird man mit den Pantopon-Skopolamininjektionen allein nicht wesentlich weiter kommen, als mit den Morphium-Skopolamininjektionen. Nur wenn die Stauung die theoretischen Erwartungen rechtfertigen würde, auf der einen Seite durch geringere Verdünnung die Wirkung kleiner, erfahrungsgemäß ungefährlicher Dosen bis zu ausreichender Anästhesierung zu steigern, auf der anderen Seite durch Nutzbarmachung des verhältnismäßig giftarmen gestauten Blutes drohende Intoxikationsgefahren zu beseitigen, dürfen wir hoffen, daß die Bedenken in den Hintergrund gedrängt werden, welche bisher der Einführung der Schneiderlin'schen Narkose im Wege gestanden haben.

Unter dem Gesichtspunkt der Stauungswirkung habe ich demgemäß mein Material gruppiert in

A. Fälle mit Stauung, bei denen die Injektionsnarkose allein eine ausreichende Anästhesie ergab.

B. Fälle mit Stauung, bei denen die Injektionsnarkose allein nicht ausreichte, sondern durch Lokalanästhesie oder durch Inhalationsnarkose ergänzt werden mußte.

C. Fälle ohne Stauung, bei denen die Injektionsnarkose allein eine ausreichende Anästhesie ergab.

D. Fälle ohne Stauung, bei denen die Injektionsnarkose allein nicht ausreichte, sondern durch Lokalanästhesie oder Inhalationsnarkose ergänzt werden mußte.

Ich lasse zunächst eine tabellarische Uebersicht über mein Material folgen.

Tabelle A.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Wirkung	Erwacht nach Stunden	Erbrechen
1	w.	70	Parotissarkom	3,5	7	35	I	7	0
2	w.	49	O.-kieferresekt.	4,5	9	65	I	3½	0
3	m.	49	Lippencarc.	4	8	45	I	5	0
4[1]	w.	31	Gesichtsplastik	3,5	7	100	I	ca. 4	0
5[1]	w.	31	"	4,5	9	60	I	2¼	0
6	m.	13	Lidplastik	3	6	120	I	?	?
7	w.	35	Strumekt.	3,5	7	40	I	0	+
8	m.	26	"	4	8	60	II	0	0
9	m.	13	"	2,5	5	45	II	6	0
10	w.	19	"	4	8	60	I	6½	+

1) 1. und 3. Narkose bei ders. Kranken im Abstand von 44 Tagen. 2. Narkose vgl. Tabelle B. Nr. 10.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Wirkung	Erwacht nach Stunden	Erbrechen
11	m.	25	Strumekt.	4	8	65	I	$1\frac{1}{2}$	0
12	m.	15	"	4	8	80	II	6	0
13	w.	42	"	4	8	150	I	$7\frac{1}{2}$	+
14	m.	34	"	5	10	145	I	7	0
15	w.	33	"	4	8	235	I	6	0
16	w.	54	"	4	8	55	I	2	0
17	m.	17	"	3,5	7	55	I	$3\frac{1}{2}$	0
18	m.	19	"	4	8	30	I	6	+
19	w.	27	"	4	6	55	I	0	0
20	w.	23	"	3	6	50	I	0	0
21	m.	43	"	5	10	75	I	3	0
22	m.	27	"	4,5	9	80	I	3	0
23	w.	20	"	4,5	9	105	I	$\frac{1}{4}$	0
24	w.	17	"	4	8	95	I	0	+
25	w.	35	"	4	8	65	I	2	+
26	m.	13	"	3	6	40	I	4	+
27	w.	46	"	4,5	9	145	I	0	+
28	w.	41	"	4	8	100	I	6	0
29	w.	40	"	4,5	9	115	I	15	0
30	m.	32	"	4,5	9	60	I	6	0
31	w.	14	"	4	8	70	I	2	+
32	w.	20	"	4,5	9	70	I	$2\frac{1}{2}$	0
33	w.	29	"	4,8	8	140	I	0	0
34	w.	28	"	4,8	8	100	I	0	0
35	w.	33	"	4,8	8	40	I	0	0
36	w.	43	"	4	8	55	IV	$2\frac{1}{2}$	0
37	w.	17	"	4	8	80	I	$2\frac{1}{2}$	0
38	w.	16	"	3,5	7	90	I	3	0
39	w.	24	"	4,5	9	60	I	1	0
40	w.	38	"	4	8	?	I	0	0
41	w.	17	"	3,5	7	130	I	0	+
42	w.	16	"	4	8	60	I	2	+
43	w.	27	"	4	8	60	I	3	+
44	w.	48	"	4	8	95	I	5	0
45	w.	35	"	4,8	8	90	I	?	?
46	w.	24	"	4	8	40	I	2	+
47	w.	13	"	3,5	7	45	I	3	+
48	w.	24	"	4	8	120	I	0	0
49	w.	15	"	4	8	100	I	1	0
50	w.	33	"	4	8	50	I	2	0
51	w.	22	"	4	8	80	I	1	0
52	w.	17	"	4	8	100	I	1	+
53	w.	12	"	3	6	80	I	7	+
54	w.	17	"	4	8	75	I	8	+
55	w.	14	"	3	6	75	III	0	+
56	w.	33	"	4	8	40	I	0	+
57	w.	21	"	4	8	?	I	$\frac{1}{2}$	+
58	w.	19	"	4,2	7	55	III	2	+
59	w.	24	"	4	8	120	IV	$1\frac{3}{4}$	0
60	m.	20	Lymphom. colli.	4,5	9	60	III	6	0
61[1]	m.	32	" "	4,5 + 1,5	9 —	90	II	4	0

1) Wegen unvollkommener Wirkung 2. Pantop. Dosis, 65 Min. nach der 1.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Wirkung	Erwacht nach Stunden	Erbrechen
62	w.	33	Lymphom. colli	3,5	7	120	I	0	0
63	m.	23	„ „	4,8	8	45	III	1½	0
64	w.	18	Caput obstip.	4	8	70	I	1½	+
65	w.	70	Carc. mamm.	3,5	7	95	I	7	0
66	w.	66	„ „	3,5	7	70	I	7	0
67	w.	62	„ „	3,5	7	105	I	3½	0
68	w.	72	„ „	3,5	7	90	I	3½	0
69	w.	50	Amp. mamm. (Mastit. chron.)	4	8	80	II	7	0
70	w.	71	Carc. mamm.	4	8	155	I	13	+
71	m.	54	Empyema thorac.	4	8	35	II	0	0
72	w.	36	Probelaparot.	4,2	7	60	I	2½	0
73	m.	30	Gastro-Enterost.	4,5	9	80	I	2	0
74	m.	18	„	4	8	120	I	3	0
75	m.	62	Magenresektion	4	8	50	I	5	0
76	m.	38	„	4,8	8	95	I	6½	0
77	w.	41	Cholecystektomie	4	8	80	I	7	0
78	w.	47	„	4	8	75	I	5½	0
79	m.	34	Hernia epig.	4,5	9	40	IV	2	0
80	m.	42	„ „	4	8	90	I	5½	0
81	w.	57	„ ventralis	4	8	75	I	3	0
82	m.	23	„ ing.	4	8	70	II	1½	0
83	m.	20	„ „	4	8	140	II	1	0
84	m.	60	„ „	4	8	135	IV	3¼	0
85	w.	72	„ ing. incarc.	3	6	50	I	11	0
86	w.	27	„ ing.	4	8	95	I	1	0
87	m.	67	„ „	4	8	65	I	7	0
88	m.	62	„ crur.	4	8	60	I	3	0
89	m.	60	„ ing.	4	8	35	I	6	0
90	m.	35	„ „	4,5	9	55	II	1	0
91	w.	41	„ „	4	8	90	II	1	0
92	m.	23	„ „	5	10	70	IV	3	0
93	w.	39	„ crur.	4	8	120	IV	1½	0
94	m.	45	„ ing.	4,5	9	40	I	5½	0
95	m.	72	„ „	4	8	75	I	7	0
96	m.	30	„ „	4	8	80	IV	0	0
97	w.	53	„ „	4	8	40	I	0	0
98	m.	51	„ „	5	10	155	II	4	0
99	w.	45	„ crur.	4,5	9	110	I	2	0
100	m.	53	„ ing.	4,5	9	110	I	1	0
101	w.	22	„ „	4,8	8	50	II	3	0
102	w.	62	„ „	4	8	70	I	3	0
103 1)	w.	72	„ crur. incarc. Darmresekt.	4	8	40	I	9½	+
104 2)	w.	72	Peritonitis. Witzel-Fistel. Ausspül. d. Bauchhöhle	3	6	30	I	?	+
105	w.	42	Hernia ing.	4	8	120	III	0	0
106	w.	56	„ crur.	4,2	7	190	III	0	0
107	w.	50	Absc. perinephr.	4	8	115	I	3½	0
108	m.	47	Semicastrat.	4	8	40	I	4	0

1) Ileus nicht behoben, daher 2. Operat., vgl. Nr. 104.

2) Tod an Peritonitis.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Wirkung	Erwacht nach Stunden	Erbrechen
109	m.	26	Castrat. + Resect. epidid.	3	6	75	II	1¼	0
110	m.	44	Atyp. Fußgel.-Res.	4	8	75	I	4½	0
111	m.	22	Transplant. am Arm	4.5	9	55	I	5	0
112	w.	8	Spina vent.	2,5	5	40	II	4¼	0
113	m.	45	Lappenplastik	4	8	60	I	3	0
114	m.	26	Sehnennaht (Daumen)	5,4	9	75	I	1¼	0
115	m.	35	Transplantat.	5,4	9	80	I	3½	0
116	m.	64	Sehnenscheidenfungus	4	8	50	I	3	0
117	w.	17	Strumekt.	4	8	45	II	4	+
118	w.	15	"	4,2	7	80	IV	2½	+
119	w.	16	"	4	8	70	II	1½	+
120	m.	47	Resect. pylori	4,2	7	120	I	0	0
121	m.	63	Carc. lab. inf.	3,5	7	100	I	4½	0
122	w.	27	Strumekt.	4	8	120	I	2	+
123	m.	15	"	3,5	7	95	I	4	0
124	w.	22	"	4	8	50	I	3	0
125	w.	20	"	3	6	80	I	3	+
126	w.	25	"	3	6	105	I	2½	0
127	w.	24	"	3	6	80	I	1½	0
128	w.	68	Carc. mamm.	3,5	7	65	I	4¾	0
129	m.	49	Gastro-Enterost.	4	8	110	I	1½	0

Tabelle B.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Ergänzung durch Inhal.-An. ccm	Ergänzung durch Lokal-An.	Erwacht nach Std.	Erbrechen
1	m.	49	Trepanat.	4	8	105	A. ?	—	?	0
2	m.	28	Hirntumorexstirp.	4,2	7	100	A. 110 + C. 7	+	6	0
3	m.	34	Trepanat.	4,5	9	95	—	+	5	0
4	w.	54	"	4,5	9	75	A. Wenige Tropfen	—	3	0
5	m.	17	Caries oss. zyg.	4	8	65	—	+	5	0
6	m.	42	Probeincis. am Unterkiefer	4	8	30	A. 50	—	?	0
7	m.	9	Parulis	3	6	45	A. Wenige Tropfen	— —	0	0
8	m.	43	Necros. mandib.	4	8	60	A. 90	—	?	0
9	w.	80	Ca. lab. inf. (Jäsche)	3,5	7	35	A. 20	—	?	0
10[1]	w.	31	Gesichtsplastik	4	8	80	A. 12	—	3½	0
11	m.	9	Strumekt.	2,5	5	45	A. 70	—	7	0
12	w.	16	"	4	8	90	—	+	1¼	+
13	w.	20	"	4,2	7	65	A. 50	—	1½	0
14	w.	18	" (Basedow)	4	8	65	—	+	3	0
15	w.	22	" (Idiotie)	4	8	?	A. 70	—	4	+

1) Vgl. Tab. A Nr. 4 und 5. 2. Narkose.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis		Wartezeit Min.	Ergänzung durch		Erwacht nach Std.	Erbrechen
				P. cg.	S. dmg.		Inhal.-An. ccm	Lokal-An.		
16	m.	20	Strumekt.	3,6	6	30	—	+	?	0
17	m.	35	Lymph. colli	4	8	65	—	+	0	0
18[1]	m.	21	„ „	4,5	9	115	A. 35	—	$2^1/_4$	0
19	w.	27	„ „	4	8	90	A. 100	—	$2^1/_2$	0
20	m.	16	„ „	3,5	7	65	—	+	3	0
21	w.	9	„ „	3	6	?	—	+	3	0
22	w.	21	„ „	4	8	55	—	+	3	0
23[2]	w.	21	„ „ et axillae	4.2	7	45	A. 120	—	$5^1/_2$	0
24	w.	23	Lymph. colli	4	8	75	—	+	$^1/_2$	+
25	m.	16	„ „	4,8	8	140	A. ?	—	0	0
26[3]	m.	13	„ „	3	6	80	A. 50	—	6	+
27	w.	52	Carc. mamm.	4	8	70	—	+	4	0
28	w.	47	„ „	4	8	120	A. 40	+	4	0
29	w.	39	„ „	4,5	9	95	A. 55	—	$2^1/_2$	0
30	w.	73	„ „	3,5	7	70	A. 20	—	11	0
31	w.	43	„ „	4,8	8	45	A. 55	—	$3^1/_2$	0
32	w.	62	„ „	4,2	7	140	—	+	0	0
33	w.	33	Sarc. „	4,8	8	?	A. viel.	—	3	+
34	w.	22	Tuberc. „	4,2	7	110	—	+	0	0
35	m.	9	Thorakoplastik	2	4	70	A. 50	—	4	+
36	w.	8	Rippenresekt. (Empyem)	2	4	80	A. 15	—	0	0
37[4]	w.	21	Schußverl. d. Thorax	4 +1,5	8 —	100	A. 50	—	1	0
38	w.	24	Caries cost. et vertebr.	4	8	?	A. 70	—	2	+
39	m.	21	Probelaparot.	4	8	40	A. 80 + C. 20	—	$3^1/_2$	0
40	w.	32	Perit. tbc., Laparot.	4	8	60	A. 70	—	5	0
41	m.	41	Probelaparot.	4	8	90	—	+	?	0
42	w.	41	„	4	8	75	A. 25	—	3	0
43	w.	17	Gastrostomie	3,5	7	40	A. 80	—	3	0
44	m.	42	Gastroenterost.	4	8	50	A. 45	—	5	0
45	m.	43	„	4	8	50	—	+	4	0
46	m.	39	„	4	8	75	—	+	0	0
47	m.	50	„	4	8	80	A. 75	—	$7^1/_2$	0
48	m.	43	„	4,5	9	65	—	+	4	0
49	w.	42	„	4	8	45	—	+	4	0
50	m.	53	„	4,5	9	105	—	+	6	0
51	m.	56	„	4	8	60	—	+	7	0
52	m.	18	„	4	8	75	A. + C. viel.	—	$2^1/_2$	0
53	m.	36	„	4,8	8	105	—	+	$6^1/_2$	0
54	m.	62	„	3,6	6	135	A. 75 + C. 5	—	$5^1/_2$	0
55	m.	51	„	4,2	7	145	A. 200	—	5	0

1) Aether bei Beginn der $1^1/_2$ std. Operat. weggelassen. Ideale Narkose.

2) Op. dauert $1^1/_2$ Std. Aetherzufuhr nur mit großen Pausen erforderlich.

3) Op. dauert 1 Std. 35 Min. Aether nur mit großen Pausen erforderlich.

4) Zweimalige Pantopon-Gabe im Abstand von 50 Min. Keine ausreichende Wirkung!

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Ergänzung durch Inhal.-An. ccm	Ergänzung durch Lokal-An.	Erwacht nach Std.	Erbrechen
56	w.	35	Magenresekt.	4	8	50	A. 130	—	5½	0
57	m.	56	„	4	8	100	A. 300	+	5½	0
58	m.	46	„	4	8	75	A. 45	+	6	0
59	m.	36	„	4	8	90	A. 320	—	?	0
60	w.	56	„	3,6	6	120	—	+	4	0
61	m.	31	Cholelithiasis.	4	8	90	A. 135	—	3	0
62	w.	61	Cholecyst-Enterost.	4	8	40	—	+	7	0
63	w.	35	Cholecystitis	4,5	9	85	A. 75	—	4	0
64	w.	56	Cholelithiasis.	4	8	50	A. 175	—	6½	0
65	w.	47	„	3,5	7	125	A. 125	—	3½	0
66	w.	35	„	4,5	9	85	A. 100	—	7	0
67	m.	33	„	4,5	9	85	—	+	0	0
68[1]	w.	62	„	4	8	90	A. 80 + C. 7.	—	6	+
69	m.	17	Appendic.-Peritonit.	3,5	7	35	A. 45	—	5	0
70	m.	18	Appendic. acuta	3,5	7	35	A. 65	—	4	0
71	w.	27	„ „	4	8	60	A. 45	—	?	0
72	m.	62	Appendic.-Perit.	4	8	35	A. 125	—	10	0
73	m.	26	Append. acut.	4	8	20	A. ?	—	?	0
74[2]	m.	15	Append.-Perit.	3,5	7	50	A. 10	—	7	0
75	m.	19	Append. acut.	4,5	9	40	A. 120	—	3¼	0
76	m.	20	„ „	4,5	9	45	A. 60	—	?	0
77[3]	w.	25	„ „	4,5	9	40	A. 10	—	3½	0
78[3]	w.	25	„ „	4	8	70	A. 70	—	3¾	0
79	m.	21	„ „	4	8	20	A. 140	—	3	0
80	m.	10	„ „	3	6	50	A. 60	—	4	0
81	m.	19	„ „	4	8	60	A. 135	—	?	0
82	m.	19	„ chron.	4	8	45	—	+	3½	0
83	w.	15	„ „	3,5	7	70	A. ?	—	2	+
84	w.	44	„ „	4	8	150	A. 90	—	1	0
85	m.	14	„ „	3,5	7	60	—	+	1½	0
86	w.	24	„ „	4	8	35	—	+	3	0
87	w.	18	„ „	4	8	55	—	+	2	0
88	m.	17	Kotfistel	3	6	40	A. 58	—	6	0
89	w.	62	Ileuschron.Enterost.	4	8	95	A. 12	—	7	0
90	w.	69	Resect. coli asc.	4	8	85	A. 45	—	7	0
91	m.	32	Resect. coeci.	4	8	80	A. 120 + etwas C.	—	5	0
92	m.	59	Carc. recti.	4	8	130	A. 200	—	4	0
93	m.	54	„ „	4	8	90	A. 200	—	8	0
94	w.	36	Hernia umbilic.	4	8	60	—	+	0	0
95	w.	8	„ „	2,5	5	65	A. 5	+	0	+
96	m.	11	„ ventralis	3	6	60	A. 15	+	0	0
97	m.	23	„ ing.	4	8	65	A. 145 + C. 5	—	?	0
98	m.	33	„ „	4	8	120	—	+	4	0
99	w.	37	„ crural.	4	8	50	—	+	2	0

1) 2 Tage lang mehrfaches Erbrechen. Idiosynkrasie gegen Opium?

2) Mit minimalen Aethergaben ausgezeichnete Anästh., auch für die Ausspülung der Bauchhöhle ausreichend.

3) 2 Narkosen bei derselben Kranken, Abstand 5 Tage.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis		Wartezeit Min.	Ergänzung durch		Erwacht nach Std.	Erbrechen
				P. cg.	S. dmg		Inhal.-An. ccm	Lokal-An.		
100	m.	39	Hernia ing.	4	8	80	A. 125	—	$4\frac{1}{2}$	0
101	w.	50	„ „	4	8	?	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
102	m.	58	„ „	4	8	50	—	+	6	0
103	m.	22	„ „	4,5	9	30	—	+	0	0
104	m.	31	„ „	4,5	9	95	—	+	0	0
105	m.	24	„ „	4,5	9	145	—	+	1	0
106	m.	31	„ „	5	10	45	—	+	$1\frac{1}{2}$	0
107	m.	23	„ „	4,5	9	85	A. ?	—	$2\frac{1}{2}$	0
108	m.	25	„ „	5	10	60	—	+	2	0
109	w.	24	„ „	4,5	9	45	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
110	m.	35	„ „	4,5	9	130	—	+	0	0
111	m.	71	„ „	4	8	60	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
112	m.	44	„ „	4,5	9	85	—	+	$1\frac{1}{2}$	0
113	w.	15	„ „	4,5	9	50	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
114	m.	38	„ „	5	10	90	A. ?	+	4	0
115	m.	53	„ „	4,5	9	30	—	+	$5\frac{1}{2}$	0
116	m.	51	„ „	4	8	50	—	+	7	0
117[1])	m.	48	„ „	4+	8	80	—	+	5	0
				2	—					
118	m.	11	„ „	3	6	155	—	+	0	+
119	m.	51	„ „	4,8	8	60	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
120	m.	32	„ „	4	8	140	A. 70	—	5	0
121	w.	28	„ crur.	4,8	8	70	A. 70	—	?	0
122	m.	50	„ ing.	4,8	8	70	—	+	$3\frac{1}{2}$	0
123	m.	24	„ „	4	8	70	—	+	0	0
124	m.	22	„ „	4,8	8	55	—	+	$5\frac{1}{2}$	0
125	m.	53	„ „	4	8	45	A. 100	—	0	0
126	w.	46	„ „	4	8	155	A. 60	—	0	0
127	w.	38	„ crur.	4,8	8	110	—	+	0	0
128	m.	17	„ ing.	4	8	45	—	+	?	0
129	m.	62	„ „	4	8	60	—	+	3	0
130	m.	38	„ „	4	8	105	—	+	?	0
131	w.	18	„ „	4,2	7	40	—	+	1	0
132	w.	56	„ „	4,2	7	135	—	+	$3\frac{1}{2}$	0
133	m.	31	„ „	4	8	30	—	+	$6\frac{1}{2}$	0
134	w.	23	Nephropexie	4	8	55	A. 85	—	?	+
135	w.	31	Nephrectomie	4	8	90	A. 85	—	$\frac{1}{2}$	0
136	m	24	Absc. rep. lumb. frig.	4	8	80	A. 55	—	0	0
137	m.	32	Hydrocele	4	8	115	—	+	0	0
138	m.	34	„	4	8	?	A. ?	—	?	0
139	m.	63	Plastik d. Orif. urethr.	4	8	80	—	+	$3\frac{1}{2}$	0
140	m.	17	Resect. gen.	3,5	7	80	A. 40	—	0	0
141	m.	30	„ „	4	8	45	A. 105	—	1	+
142	m.	25	„ „	4,5	9	45	A. 115	—	?	0
143[2])	m.	25	„ „	4+	8	110	A. 135	—	1	+
				2	—					
144	w.	27	„ „	4	8	75	A. 100	—	0	0
145	m.	21	„ „	4,2	7	40	A. 75	—	$2\frac{1}{2}$	0
146	m.	11	Necros. tib.	3	6	60	A. 20	—	$1\frac{1}{2}$	+
147	m.	18	„ „	4,5	9	30	A. ?	—	$5\frac{1}{2}$	0

1) 2. Pantopongabe nach 1 Std. 5 Min. Gleichzeitig Binden abgenommen.

2) Potator! 2. Pantopongabe $1\frac{1}{4}$ Std. nach der 1. Schläft trotzdem nicht ein.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. cmg.	Wartezeit Min.	Ergänzung durch Inhal.-An. ccm	Ergänzung durch Lokal-An.	Erwacht nach Std.	Erbrechen
148	m.	13	Necros. tib.	3	6	65	A. 60	—	3½	+
149	m.	17	Muskeltbc. d. Obersch.	4	8	95	A. 15	—	2¾	0
150	m.	19	Abscess. femor.	5	10	105	A. 75	—	0	0
151	m.	29	Myotomie bei Contract.	4	8	65	A. 30	—	2¾	0
152[1])	m.	35	Patellarnaht	4	8	30	A. 160	—	0	0
153	m.	12	Weichteilsarkom d. Obersch.	3	6	65	A. 50	—	3	+
154[2])	m.	26	Knochenabsc. d. Femur	4	8	80	A. 165	—	6½	0
155[3])	m.	19	Resect. tibio-calcan.	4,5 + 1,5	9 —	115	A. 120	—	3	+
156	w.	19	Caries calcan.	4	8	30	—	+	0	0
157	w.	36	Weichteiltbc. am Fuß	4,5	9	120	A. 25	—	?	0
158	m.	18	Keilosteot. am Fuß	4	8	60	—	+	0	0
159	m.	19	Sehnensch.-Hygrom d. Unterarms	4	8	140	—	+	1½	0
160	w.	32	Resect. cubiti	4	8	70	A. 30	—	2½	0
161	w.	46	„ „	4	8	25	A. 25	—	5	0
162	w.	26	„ „	3,5	7	140	A. 10	—	3¾	0
163	m.	63	Sarc. scapul.	4,5	9	105	A. 160	—	6½	0
164	w.	17	Caries scapul.	4	8	60	A. 110	—	1	+
165	m.	50	Plastik a. d. Fingern	4	8	35	A. 120	—	3	0
166	m.	17	Sehnenplastik	4	8	40	A. 200	—	4½	0
167	m.	67	Dupuytren'sche Kontr.	4	8	70	—	+	5	0
168	w.	17	O.-kieferresekt.	3	5	70	A. 140 + C. 5.	—	7½	0
169	m.	30	U.-kieferresekt.	3,5	7	130	A. 40	—	5	0
170	m.	45	Tumor testis.	4	8	35	—	+	2	0
171	m.	49	Amp. fem. Gritti	3,6	6	30	Lumbal-an.		4	0
172	m.	33	Trepanat.	4	8	190	—	+	3½	0
173	w.	42	Carc. mamm.	4,5	9	90	A. 70	—	5	0
174	w.	67	„ „	3	6	45	—	+	6	0
175	w.	25	Hernia crural.	4	8	50	—	+	2½	0
176	m.	68	Semicastratio	4,2	7	55	—	+	5½	0
177	w.	21	Gaumennaht	2,5	5	45	A. 75 + C. 5.	—	0	0

1) Potator! Beim Erwachen heftige Aufregungszustände, die in Delirium tremens übergehen.

2) Stauung nur eines Beins. Op. in Momburg'scher Blutleere.

3) 2. Pantopongabe nach 65 Min.

Tabelle C.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Wirkung	Erwacht nach Stunden	Erbrechen
1 [1])	m.	21	Nasen-Rachentumor	4,8	8	30	I	?	0
2	w.	21	Strumekt.	4	5	150	I	6	+
3	m.	28	"	4	10	85	II	0	0
4	w.	36	"	4	5	100	I	0	0
5	w.	44	"	4	5	135	I	0	0
6	w.	14	"	2	5	50	II	3½	+
7	w.	42	"	4	7	170	I	0	0
8	w.	24	"	4	5	140	II	?	?
9	w.	19	"	4	5	150	I	?	?
10	w.	22	"	4	5	85	II	?	?
11	w.	18	"	4	5	105	I	7	?
12	w.	13	"	3	5	150	II	1	+
13	w.	47	"	4	6	80	I	2	0
14	w.	35	"	4	6	50	I	?	0
15	w.	38	"	4	8	50	I	0	0
16	w.	35	"	4	8	70	II	0	0
17	w.	49	"	3,5	7	60	I	0	0
18	w.	17	" (Based.)	4	8	50	IV	4	0
19	w.	15	"	3,5	7	70	III	2	0
20	w.	16	"	4	8	65	II	1	0
21	w.	32	"	4	8	30	I	2¾	+
22	w.	18	"	4	8	70	I	3½	0
23	w.	16	"	4	8	70	IV	0	0
24	m.	15	"	4	8	85	I	2	+
25	w.	21	"	4	8	30	I	4	0
26	w.	60	"	3,5	7	55	I	3	0
27	w.	17	"	4	8	65	I	1¾	0
28	w.	31	"	4	8	65	IV	0	+
29	w.	41	"	4	8	60	I	—	—
30	m.	31	"	4	8	85	I	0	0
31	w.	57	Gastropexie	4	8	115	I	4	0
32	m.	19	Hernia ing.	4,8	8	105	I	2½	0
33	w.	66	Gangr. senil., Gritti	3	6	95	I	3½	0
34 [2])	m.	56	Gangr. diabet., Phlegmone incidiert	4	8	40	I	6½	0
35	m.	56	" " Meißelres.	2,5	5	45	I	5¼	0
36	m.	29	Abmeißelg. d. Tibia nach Fraktur	4,8	8	80	I	2½	0
37	w.	48	Strumekt.	4,2	7	120	I	0	0
38 [3])	m.	22	Phlegmone thorac. Sepsis	4	8	65	I	6	0
39	m.	72	Hernia ing.	3,5	7	65	I	6	0

1) Aeußerst anämisch durch fortgesetzte Blutungen.

2) Derselbe Patient. 2 Narkosen im Abstand von 3 Tagen.

3) Schon vorher infolge schwerer Sepsis somnolent.

Tabelle D.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. cmg.	Wartezeit Min.	Ergänzung durch Inhal.-An. ccm	Ergänzung durch Lokal-An.	Erwacht nach Std.	Erbrechen
1[1])	w.	5	Sarc. maxill., Res.	2,5	5	95	A. 80 + C. 5	—	5	0
2	m.	42	Extrakt. einer Drahtnaht	4	8	100	—	+	?	0
3	m.	34	Revis. bei Fract. mandib.	4	8	115	A. 60 + C. 10	—	?	0
4	m.	27	Gesichtsplastik	4	7	90	A. 75	—	7	0
5	m.	61	Gaumencarc.	2,5	5	190	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
6	m.	54	Tonsillencarc.	4	8	105	A. + C. ?	—	?	0
7	w.	24	Strumekt.	4	5	100	A. 80	—	0	0
8	w.	36	„	4	5	85	—	+	8	+
9	w.	14	„	3,5	7	160	A. 20	—	1	+
10	m.	21	„	4	8	40	—	+	?	?
11	w.	?	„	3,5	7	40	—	+	0	0
12[2])	m.	60	Carc. laryng. Exstirp.	2	—	205	—	+	2	0
				2	5					
13	w.	66	Carc. mamm.	3	5	60	A. 105	—	0	0
14[3])	w.	65	„ „	2	—	120	A. 130	—	$5\frac{1}{2}$	0
				2	5					
15	w.	59	„ „	2	5	60	A. 90	—	?	0
16	w.	39	„ „	4	7	105	A. 130	+	0	0
17	w.	70	„ „	4	5	80	A. 80	—	6	0
18	w.	79	„ „	4	5	160	A. 10	—	$8\frac{1}{2}$	+
19	w.	46	„ „	4	6	120	A. 40	+	?	0
20	w.	54	„ „	3	5	55	A. 60 + C. 5	—	?	?
21	w.	43	„ „	3	5	60	A. 85	—	?	?
22	w.	33	„ „	2,5	5	15	A. ?	—	3	0
23[4])	w.	66	„ „	3,5	7	30	A. 80	—	—	—
24	m.	14	Pleurotomie	2	4	60	A. + C. ?	—	$1\frac{1}{2}$	+
25	m.	54	Fibrosarc. mamm.	4,8	8	30	A. wenig	—	?	0
26	m.	35	Necros. costar.	4	8	45	—	+	3	0
27	m.	55	Thorakoplastik	4,8	8	60	A. ?	—	$5\frac{1}{2}$	0
28	m.	50	Probelaparot.	4	8	80	A. 75 + C. 7	—	$2\frac{3}{4}$	0
29	m.	23	„	4,8	8	35	A. 235	—	?	0
30	m.	48	„	4	8	70	A. 55	—	$4\frac{1}{2}$	+
31[5])	m.	55	Gastroenterost.	2	—	190	A. 125	—	$2\frac{1}{2}$	0
				2	7					
32	m.	40	„	4	8	215	A. ?	—	?	0
33	m.	53	„	4,2	7	60	A. 80	—	8	0
34	m.	54	Magenresekt.	4	8	80	A. 130	—	?	0
35	w.	53	Cholecystekt.	4	5	100	A. 70 + C. 7	—	2	+

1) Gegen Ende der Operation vorübergehende Asphyxie.
2) 2. Dosis nach $\frac{3}{4}$ Std., Wirkung unzureichend.
3) 2. Dosis nach $\frac{1}{2}$ Std.
4) Op. dauert $1\frac{1}{4}$ Std. Plötzlicher Exitus 1 Std. p. o.
5) 2. Dosis nach $\frac{3}{4}$ Std.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Ergänzung durch Inhal.-An. ccm	Ergänzung durch Lokal-An.	Erwacht nach Std.	Erbrechen
36	w.	44	Cholecystekt.	4	8	65	A. 110	—	7	0
37	w.	36	„	4	8	140	A. 190 + C. 5	—	12½	0
38	w.	34	Gallenblasen-Perf.-Perit.	4	8	40	A. 150	—	?	0
39	w.	37	Choledochusstein	4	8	80	A. 250	—	4½	0
40	m.	48	Ileus chron.	4	7	75	A. + C. ?	—	?	?
41[1])	m.	69	Strangul.-Ileus	4	7	55	A. 130	—	?	+
42	w.	14	Adhäs.-Ileus	2,5	5	45	A. 20	+	4¼	0
43	w.	49	Dünndarm-Perf.	2,5	5	15	A. 120	—	?	0
44	m.	13	Append. acuta	1,5	2	85	A. 100	—	4	0
45	w.	29	„ „	3,5	7	85	A. 80	—	0	0
46	m.	21	„ „	3	—	15	A. 200	—	?	?
47	m.	35	„ „	4,5	9	30	A. 140	—	5½	0
48	w.	12	„ „	3	6	65	A. 110	—	3½	0
49	m.	20	Append.-Periton.	4	8	30	A. viel + C. ?	—	?	?
50	m.	18	Append. acuta	4	8	40	A. 135	—	5	0
51	m.	27	„ „	3,6	6	45	A. + C. ?	—	?	0
52	m.	26	„ „	4	8	45	A. 170	—	?	0
53	m.	26	„ „	4	8	25	A. 80	—	?	0
54	w.	26	„ chron.	4	8	80	—	+	0	0
55	m.	23	„ „	4	8	80	A. 100 + C. 11	—	4½	0
56	m.	43	Resect. coli	4	8	50	A. 270	—	8	0
57	w.	60	Resect. recti.	2	5	110	A. 120	—	5	0
58	m.	55	Colostomie	4	8	60	A. 30	—	1½	0
59	m.	52	Hernia umbil.	4,8	8	80	—	+	5¼	0
60	w.	45	„ „	4	8	50	—	+	0	0
61	w.	46	„ „	2,5	5	50	—	+	2	0
62	m.	43	Probelaparot.	4	8	140	—	+	0	0
63	w.	24	Hernia ventral.	4	6	105	A. 90	—	5	0
64[2])	m.	26	„ ing.	2+2	— 5	65	—	+	¾	0
65	m.	62	„ crural.	4	5	90	A. wenig	—	3½	0
66[3])	m.	33	„ ing.	2+2	— 5	90	—	+	1½	+
67	m.	38	„ „	4	8	100	—	+	?	0
68	m.	34	„ „	4	8	80	—	+	7	0
69	m.	58	„ crur. incarc.	4	8	45	—	+	4	0
70	m.	63	„ ing.	4	8	65	—	+	0	0
71	w.	36	„ „	4	8	95	—	+	0	0
72	m.	41	„ „ Varicocele	4,8	8	45	—	+	?	0
73	m.	32	„ ing.	4	8	45	A. ?	—	6	0
74	m.	16	„ „	4,2	7	75	—	+	1	0
75	m.	25	„ „	4,8	8	80	—	+	4	0
76	m.	33	„ „	4,8	8	?	—	+	0	+
77	m.	28	„ „	4,8	8	60	—	+	1¾	0
78	m.	41	„ „	4	8	30	—	+	?	0

1) Erbrechen durch das Grundleiden bedingt.

2) 2. Dosis nach ½ Std. Lebhafte Schmerzäußerungen.

3) 2. Dosis nach ½ Std.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Ergänzung durch Inhal.-An. ccm	Ergänzung durch Lokal-An.	Erwacht nach Std.	Erbrechen
79	m.	18	Hernia ing.	4,2	7	140	—	+	1¼	0
80	m.	42	„ „	4,8	8	80	—	+	0	0
81	w.	20	„ „	4	8	105	—	+	1½	+
82	w.	22	„ „	4	8	45	—	+	0	0
83	w.	46	„ crur.	4	8	75	—	+	0	0
84	m.	38	„ ing.	4,8	8	80	—	+	0	0
85	w.	41	„ crur. incarc.	3,5	7	15	—	+	0	0
86	m.	23	„ ing.	4,8	8	145	—	+	5	0
87	m.	43	„ „	4	8	45	—	+	1½	0
88	m.	34	„ „	4,8	8	60	—	+	5	0
89[1])	w.	60	„ crur. inc.	3,5	7	75	—	+	?	+
90	m.	33	„ ing.	4,8	8	35	—	+	3¾	0
91	w.	25	„ „	4	8	105	—	+	1	0
92	m.	36	„ „	4	8	35	—	+	2	0
93	m.	29	„ „	4,8	8	45	—	+	?	0
94	w.	34	„ „	4	8	60	—	+	?	0
95	m.	49	„ „	4	8	50	—	+	2	0
96	w.	25	„ „	4	8	55	—	+	0	0
97	w.	49	„ crur.	4	8	190	—	+	?	0
98	w.	18	„ ing.	4	8	60	—	+	2½	0
99	w.	45	„ crur. inc.	3	6	30	—	+	?	0
100	m.	26	Nephrektomie	4	8	75	A. 60 + C. 7	—	?	0
101[2])	m.	60	Sectio alta	2+ 2	— 7	145	A. 145	—	6	0
102	m.	35	Bougierung d. Urethra	4	8	80	—	+	?	0
103	m.	33	Hydrocele	4	8	40	—	+	?	0
104	m.	33	Semicastrat.	4,8	8	45	—	+	0	0
105	w.	35	Osteotomie	4	6	60	A. 60 + C. 20	—	?	0
106	w.	40	Fungus gen.	4	8	50	A. 65 + C. 15	—	?	0
107	m.	38	Extr. 1 Nadel	4	8	70	—	+	?	0
108[3])	m.	9	Exost. pelv.	2	4	60	A. 30	—	0	0
109	m.	15	Arthrotom. gen.	4	8	150	A. 60	—	3¾	0
110	m.	50	Gangr. senil., Gritti	4	8	45	A. 100	—	5½	0
111	m.	53	Streckung v. Zehen-Kontrakt.	4	8	40	A. 60	—	4½	0
112	w.	57	Transplantat.	4,2	7	45	A. 50	—	?	0
113	w.	23	Caries metat. I	4,2	7	210	—	+	0	0
114	m.	40	Refract. crur.	3,6	6	50	A. 80 + C. 15	—	?	0
115	m.	49	Repos. bei Fract. malleol.	4,8	8	25	A. ?	—	?	0
116	w.	10	Fung. gen.	3	6	?	A. ?	—	2	0
117	m.	9	Keilosteotomie.	3	6	45	A. 65	—	5	0

1) Ileuserscheinungen halten bis zum Tode an.

2) 2. Dosis nach ½ Std.

3) Aeußerst schwächliches Kind von 18 kg Gewicht. Trotzdem nur sehr geringe Wirkung. Läuft nach 50 Min. noch, ohne zu schwanken.

Nr.	Geschl.	Alter	Operation	Dosis P. cg.	Dosis S. dmg.	Wartezeit Min.	Ergänzung durch Inhal.-An. ccm	Ergänzung durch Lokal-An.	Erwacht nach Std.	Erbrechen
118	m.	28	Repos. bei Fract. malleol.	4,8	8	60	A. 120	—	$3\frac{1}{2}$	0
119	w.	49	Fung. gen.	4,8	8	240	A. 60	—	$1\frac{3}{4}$	+
120	m.	31	Varices crur.	4,8	8	75	—	+	?	0
121	m.	24	„ „	4,8	8	105	—	+	0	0
122	m.	21	Tuberc. multipl.	4	8	55	A. wenig	—	$3\frac{1}{2}$	0
123	w.	16	Schnellende Hüfte	3	6	40	A. 40	+	1	0
124	m.	17	Resect. coxae	4	8	240	A. wenig	—	$3\frac{1}{4}$	0
125	m.	27	Ueberfahrung. Wundversorgung	4	8	70	A. viel	—	?	0
126	m.	21	Amput. femor.	3	6	60	Lumbalan.		?	0
127	m.	48	Fract. hum., Repos.	4	8	60	A. 20	—	0	0
128	w.	36	Hämorrhoides	3	6	60	—	+	?	0
129	w.	14	Laminektomie	2	—	150	A. 90 + C. Spur.	—	?	0
130	m.	24	„	4	8	35	A. ? + C. ?	—	$7\frac{1}{2}$	0
131	m.	24	Hernia ing.	4,5	9	40	—	+	$5\frac{1}{4}$	0
132	m.	44	Gastroenterost.	4,8	8	120	—	+	0	0
133	m.	40	Ileus. Peritonitis	3	6	25	A. 125 + C. 3	—	5	0
134	w.	66	Lupuscarc. d. Gesichts	4,2	7	50	—	+	$4\frac{1}{2}$	0
135	m.	69	Ca. linguae, Drüsenausräumung.	3,5	7	90	—	+	0	0
136	m.	68	„	3	6	75	A. 130	—	$4\frac{3}{4}$	+
137	w.	43	Lupus faciei	2,5	5	165	A. 90	—	4	0
138	m.	24	Hernia ing.	4,2	7	60	—	+	2	0
139	m.	23	„ „	4.2	7	20	—	+	$1\frac{1}{2}$	0
140	m.	37	„ „	4,2	7	85	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
141	m.	25	„ „	4,2	7	110	—	+	$2\frac{1}{2}$	0
142	m.	36	„ „	4,2	7	40	—	+	2	0
143	w.	51	„ „	4	8	90	—	+	$2\frac{3}{4}$	0
144	m.	20	„ „	4,2	7	80	—	+	$3\frac{1}{2}$	0
145	m.	69	„ „ incarc.	4	8	145	—	+	1	0
146	m.	58	Probelaparot.	4	8	80	A. 30 + C. 3	—	3	0
147	m.	64	Gastrostomie	3,5	7	70	—	+	$4\frac{1}{4}$	0
148	m.	47	Resect. ventric.	4	8	85	A. 185 + C. 8	—	$4\frac{1}{2}$	0
149	w.	48	Append. acuta	4	8	60	A. 75 + C. 3	—	$3\frac{1}{2}$	0
150	w.	64	Choledochusverschluß.	2,5	5	135	A. 70	—	$4\frac{1}{4}$	0
151	m.	60	Volvulus flex. sigm.	3,5	7	60	A. 250	—	$1\frac{3}{4}$	0
152	m.	68	Sectio alta	4,2	7	60	A. 65	+	$3\frac{1}{2}$	0
153	m.	18	Semicastratio	4	8	70	—	+	0	0
154	m.	19	Amp. Gritti	3	6	55	A. 40	—	$4\frac{1}{4}$	0
155	m.	25	Knochenabsc. d. Femur	4	8	45	A. 110 + C. 10	—	4	0

Von den 500 Fällen wurden also 306 gestaut, 194 nicht gestaut. Unter den gestauten Fällen wurde durch die Pantopon-Skopolamineinspritzung allein eine ausreichende Anästhesie erzielt 129 mal = 42,15%, während 177 mal = 57,85% eine Ergänzung durch Lokalanästhesie oder Inhalationsnarkose erforderlich war. Bei den nicht gestauten Fällen gelang es nur bei 39 = 20,10% mit der Injektion allein auszukommen, während eine Ergänzung durch anderweitige Anästhesierungsverfahren 156 mal = 79,90% erforderlich war.

Ergiebt sich schon aus diesen Zahlen eine zweifellose Ueberlegenheit der Injektionsnarkose mit Stauung über dasselbe Verfahren ohne Stauung, so tritt die Wirksamkeit der Stauung noch weit mehr hervor, wenn man die Art der Operationen würdigt, bei denen wir mit der Injektion allein ausgekommen sind. Eine Uebersicht darüber, bei welchen Operationen und wie oft die Injektionsnarkose, mit oder ohne Stauung, mit oder ohne ausreichende Wirkung zur Anwendung kam, giebt Tabelle II. Man ersieht daraus, daß unter den 39 Fällen, bei denen die Injektion ohne Stauung zur Anästhesie ausreichte, nicht weniger als 30 = 76,92% Strumen sind, bei denen es bekanntlich auf die verschiedenste Weise gelingt, eine hinreichende Schmerzbetäubung zu erzielen, weil schon physiologischerweise die tieferen Schichten nur in geringem Grade empfindlich sind. Die übrigen 9 Fälle betreffen einen stark ausgebluteten Nasenrachentumor, einen infolge von Sepsis bereits vor der Narkose stark somnolenten Mann, zwei Narkosen bei einem ebenfalls wenig widerstandsfähigen septischen Diabetiker, eine Gastropexie bei einer 57 jährigen Frau, eine Oberschenkelamputation nach Gritti bei einer dekrepiden 66 j. Frau wegen seniler Gangrän, endlich eine kleine Abmeißelung eines Knochenvorsprungs nach Fraktur bei einem jungen Mann und 2 Hernien bei einer 72 j. Frau und einem 19 j. Mann. Man wird zugeben, daß diese Fälle nicht gerade sehr für eine gute Wirksamkeit der Pantopon-Skopolamineinspritzungen ohne Stauung sprechen. Mit ganz wenigen Ausnahmen handelte es sich um hochgradig geschwächte, wenig widerstandsfähige Leute. Allerdings soll nicht verkannt werden, daß es sehr erfreulich ist, gerade für diese Kategorie von Patienten in der Injektionsnarkose ein Mittel zu haben, das die Inhalationsnarkose vermeiden hilft.

Bei den Injektionsnarkosen mit Stauung stehen unter den genügend anästhesierten Fällen allerdings auch die Strumen bei weitem in erster Linie. Sie bilden hier aber mit 62 doch nur 48,06%, und unter den übrigen Fällen, bei denen die Injektion allein zur

Tabelle II.

	Operation	Mit Stauung erfolgreich. A.		Mit Stauung ergänzungsbedürftig. B.		Ohne Stauung erfolgreich. C.		Ohne Stauung ergänzungsbedürftig. D.		
		m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	Sa.
Kopf	Trepanationen . . .	—	—	4	1	—	—	—	—	5
	O- u. U.kieferresekt.	—	1	1	1	—	—	—	1	4
	Sonst. Op. an Gesichtsknochen	—	—	2	—	1	—	1	—	4
	Op. an Gesichtsweichteilen	3	3	2	3	—	—	4	2	17
										30
Hals	Strumen	12	50	2	4	3	27	1	4	103
	Lymphome	3	1	5	5	—	—	2	—	16
	Verschiedenes . . .	—	1	—	—	—	—	1	—	2
										121
Brust	Mammaamputat. . .	—	7	—	10	—	—	1	11	29
	Rippenresekt. . . .	1	—	1	2	—	—	2	—	6
	Verschiedenes . . .	—	—	—	1	1	—	1	—	3
										38
Bauch	Probelaparotomien .	—	1	2	1	—	—	5	—	9
	Gastropexie, Gastrostomie	—	—	—	1	—	1	1	—	3
	Gastroenterostomie .	3	—	11	1	—	—	4	—	19
	Magenresekt. . . .	3	—	3	2	—	—	2	—	10
	Colon- u. Rectumresekt.	—	—	3	1	—	—	1	1	6
	Colostomie	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Cholelithiasis . . .	—	2	2	6	—	—	—	6	16
	H. epig., umbil. ventr.	2	1	1	2	—	—	1	3	10
	H. ing. u. crur. . .	13	11	28	10	2	—	32	13	109
	Appendicitis	—	—	12	7	—	—	9	4	32
	Ileus	—	—	—	1	—	—	3	1	5
	Peritonitis	—	1	—	1	—	—	1	1	4
	Kotfistel	—	—	1	—	—	—	—	—	1
										225
Uro-Genital-system	Nierenoperationen . .	—	1	1	2	—	—	1	—	5
	Kastrationen	2	—	2	—	—	—	2	—	6
	Hydrocelen	—	—	2	—	—	—	1	—	3
	Verschiedenes . . .	—	—	1	—	—	—	3	—	4
										18
Extremitäten	Amputationen . . .	—	—	1	—	—	1	3	—	5
	Resektionen	1	—	9	1	—	—	—	3	14
	Sonstige Knochenop.	—	1	7	2	1	—	8	2	21
	Weichteiloperationen	5	—	8	1	2	—	7	2	25
										65
Varia	Hämorrhoiden . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	1
	Laminektomien . . .	—	—	—	—	—	—	1	1	2
										3
		48	81	111	66	10	29	99	56	**500**
		129 = 42,15%		**177** = 57,85%		**39** = 20,10%		**155** = 79,90%		

Anästhesierung ausreichte, finden sich die verschiedensten Operationen, zum Teil mit ganz nennenswerten Zahlen, vertreten, so besonders die Hernien mit 27, die Laparotomien mit 10, darunter 3 Magenresektionen und 2 Cholecystektomien, die Mammaamputationen mit 7 etc.

Auch bei einem Vergleich der häufigsten Dosierungen tritt die Ueberlegenheit der gestauten Fälle deutlich hervor, wie sich aus der folgenden Zusammenstellung ergiebt. Dabei sind mit + die Fälle bezeichnet, bei denen die Injektionsnarkose allein ausreichte, mit — diejenigen, bei denen eine Ergänzung durch anderweitige Anästhesierungsverfahren erforderlich war.

0,03 Pantopon und 0,0006 Skopolamin
Mit Stauung + : — = 11 : 11 = 50% +
Ohne Stauung + : — = 1 : 10 = 9,09% +

0,035 Pantopon und 0,0007 Skopolamin
Mit Stauung + : — = 15 : 13 = 53,57% +
Ohne Stauung + : — = 4 : 9 = 30,77% +

0,04 Pantopon und 0,0008 Skopolamin
Mit Stauung + : — = 64 : 90 = 41,55% +
Ohne Stauung + : — = 16 : 61 = 20,78% +

0,042 Pantopon und 0,0007 Skopolamin
Mit Stauung + : — = 5 : 10 = 33,33% +
Ohne Stauung + : — = 1 : 13 = 7,14% +

0,048 Pantopon und 0,0008 Skopolamin
Mit Stauung + : — = 7 : 9 = 43,75% +
Ohne Stauung + : — = 3 : 21 = 12,50% +

Mag man aber stauen oder nicht, immer bleiben zahlreiche Operationen übrig, bei denen man mit der Injektionsnarkose allein unter Verwendung der vorsichtigen, kleinen Dosen nicht auskommt. Aber auch hier bleibt der Vorteil der vorausgeschickten Pantopon-Skopolamineinspritzung unverkennbar, sofern es gelingt, in sehr zahlreichen Fällen mit Lokalanästhesie vorzüglich auszukommen. Man ist dadurch in den Stand gesetzt, der Lokalanästhesie ein erheblich weiteres Feld einzuräumen, als das ohne die Injektion der Fall sein würde. Sogar bei Kindern kann man nach vorausgeschickter Injektion mit der Lokalanästhesie hie und da etwas ausrichten. Unter unseren 500 Fällen wurden nach der Pantopon-Skopolamineinspritzung insgesamt 137 Fälle = 27,40% unter Lokalanästhesie operiert. Berücksichtigt man nur die Fälle der Tabellen B und D, so ist unter den Fällen, welche einer Ergänzung durch

anderweitige Anästhesierungsverfahren bedurften, die Lokalanästhesie bei 177 Stauungsfällen mit 69 = 38,97% vertreten, bei 155 Fällen ohne Stauung mit 68 = 43,87%.

Aber auch dann, wenn eine Inhalationsnarkose sich nicht umgehen läßt, bietet die vorausgeschickte Pantopon-Skopolamineinspritzung noch unverkennbare Vorteile, weil man in den meisten Fällen, mit verhältnismäßig sehr geringen Mengen des Inhalationsanästheticums auskommt (s. Tab. III).

Tabelle III.

Ergänzung der Pantopon-Skopolaminwirkung durch		Mit Stauung B.	Ohne Stauung D.
Aether	1—50	34	14
	51—100	30	20
	101—150	16	16
	151—200	7	3
	201—250	1	3
	251—300	1	1
	Ueber 300	1	—
Aether + Chloroform	1—200 Ae.	4	13
	101—200 Ae.	4	4
Lokalanästhesie		69	68
Genaue Angaben fehlen		10	13
Summe		177	155

Diesen Satz mit bestimmten Zahlen beweisen zu wollen, ist natürlich mißlich, da man nicht gleichzeitig die Größe des Eingriffs und die Individualität des Patienten veranschaulichen kann. Da es sich aber bei meinen Fällen fast durchweg um größere Eingriffe handelt, wie sich aus den Tabellen A—D ergiebt, so können die folgenden Zahlen immerhin ein annähernd richtiges Bild geben. Ich bin davon ausgegangen, daß eine Aethermenge von 50—100 ccm etwa erforderlich ist, um einen Patienten in tiefe Narkose zu bringen. Gelingt es, mit diesen Mengen für eine ganze Narkose von längerer Dauer auszukommen, so liegt darin ein Beweis für die Wirksamkeit des Pantopon-Skopolamin. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht auch bei den Fällen mit größeren Aethergaben oder mit Zugabe von Chloroform eine Wirkung des Pantopon-Skopolamin vorhanden gewesen wäre, aber es ist der Vorteil der vorausgeschickten Injektion in diesen Fällen eben doch nicht so augenfällig, wie bei denen

mit geringem und ausschließlichem Aetherverbrauch.

Unter den 108 Fällen der Tabelle B, bei denen unter Stauung Inhalationsnarkose erforderlich war, betrug die verbrauchte Aethermenge 34mal = 31,48% weniger als 50 ccm und 64mal = 59,26% weniger als 100 ccm. Bei den Fällen der Tabelle D wurden unter den 87 Fällen mit Inhalationsnarkose ohne Stauung 14 mal = 16,09% weniger als 50 ccm Aether verbraucht, 34 mal = 39,08% weniger als 100 ccm. Rechnet man die Fälle, bei denen mehr als 100 ccm Aether verbraucht wurden, sowie diejenigen, bei denen unter Verwendung des Braun'schen Apparates einige ccm Chloroform beigegeben wurden, zusammen als die Fälle, bei denen die vorausgeschickte Injektion von Pantopon-Skopolamin keine wesentlichen Vorteile vor den gewöhnlichen Verfahren geboten hat, fügt man dieser Kategorie auch noch alle die Fälle hinzu, bei denen mir genaue Angaben über den Verbrauch an Inhalationsanästheticum fehlen, so erhält man bei dieser gewiß sehr hoch gegriffenen Schätzung in Tabelle B 44 = 24,86%, in Tabelle D 53 = 34,19% unbefriedigende Fälle, auf das Gesamtmaterial von 500 Fällen berechnet 97 = 19,40% „Versager".

Bei Durchsicht der Litteratur über die Skopolamin-Morphiumnarkose begegnet man häufig der Angabe, daß die Wirkung der Injektion eine unberechenbare, individuell außerordentlich verschiedene sei. Meist werden diese Verschiedenheiten in der Wirkung dem Skopolamin zur Last gelegt. Auch bei den Pantopon-Skopolamineinspritzungen haben wir die Erfahrung gemacht, daß allerdings ein und dieselbe Dosis auf verschiedene Individuen außerordentlich verschieden stark wirkt, indessen können wir nicht bestätigen, daß diese Verschiedenheiten so ganz regellos wären und sich jeder Voraussicht entzögen.

Wir haben anfangs daran gedacht, die Dosierung entsprechend dem Körpergewicht abzustufen, haben aber sehr bald eingesehen, daß zwischen dem Körpergewicht und der Stärke der Wirkung keinerlei Beziehungen bestehen.

Von sehr wesentlicher Bedeutung ist aber das Alter der Patienten. Alte Leute reagieren im allgemeinen erheblich stärker als junge Leute. Die Verhältnisse liegen hier bei der Injektionsnarkose gar nicht anders, als bei der Inhalationsnarkose, bei der es niemanden sonderlich überraschen wird, daß ein dekrepider Greis mit geringeren Mengen zu narkotisieren ist, als ein kräftiger Jüngling. Individuelle Verschiedenheiten auch bei der Inha-

lationsnarkose sind also etwas Allbekanntes. Während man aber bei der Inhalationsnarkose sich den individuellen Verschiedenheiten leicht während der Narkose selbst anpassen kann, muß man sich bei der Injektionsnarkose gleich von vorn herein bei der Injektion für eine bestimmte Dosis entscheiden. Hier kann ich nur dringend raten, bei alten und dekrepiden Leuten sehr vorsichtig zu sein. Man erreicht bei ihnen oft mit Dosen eine tiefe Narkose, welche junge und kräftige Leute, ja sogar Kinder, kaum zum Einschlafen bringen. Auf der anderen Seite haben wir uns nicht gescheut, auch Kinder der Pantopon-Skopolamineinspritzung zu unterwerfen, nachdem wir die geringe Empfindlichkeit jugendlicher Individuen gegen das Mittel kennen gelernt haben. Unter den 33 Kindern unter 15 Jahren war das jüngste 5 Jahre alt, die übrigen zwischen 8—14 Jahren. Das 5 jährige Mädchen (Tab. D Nr. 1), bei dem eine Oberkieferresektion wegen Sarkom vorgenommen wurde, bekam gegen Ende dieser schweren Operation eine Asphyxie. Die Krankengeschichte dieses Falles ist unten ausführlich mitgeteilt. Alle übrigen Kindernarkosen verliefen ohne jede Störung.

Eine Uebersicht über die Altersverhältnisse unserer sämtlichen Patienten giebt Tabelle IV. Es fehlt nur Fall 11 der Tabelle D, bei dem das Alter nicht notiert ist.

Tabelle IV.

	Mit Stauung erfolgreich. A.			Mit Stauung ergänzungsbedürftig. B.			Ohne Stauung erfolgreich. C.			Ohne Stauung ergänzungsbedürftig. D.		
Alter	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Bis 14	3	5	8	10	3	13	—	2	2	4	6	10
15—29	16	34	50	41	30	71	6	12	18	34	11	45
30—39	9	13	22	23	13	36	1	6	7	19	10	29
40—49	9	12	21	12	9	21	—	6	6	18	14	32
50—59	3	6	9	14	6	20	2	1	3	13	5	18
60—69	7	4	11	7	6	13	—	2	2	11	7	18
70—80	1	7	8	1	2	3	1	—	1	—	2	2
Summe	48	81	129	108	69	177	10	29	39	99	55	154

In dieser Tabelle IV entsprechen die Hauptrubriken den Tabellen A—D. Analysiert man die Zahlen dieser Tabelle etwas genauer, so finden sich in

Rubrik A unter 50 Jahren 101 = 78,29%
über 50 „ 28 = 21,71%

Rubrik B	unter	50 Jahren	141	=	79,67%
	über	50 „	36	=	20,33%
Rubrik C	unter	50 „	33	=	84,62%
	über	50 „	6	=	15,38%
Rubrik D	unter	50 „	116	=	75,33%
	über	50 „	38	=	24,67%

Insgesamt wurden mit Injektionen von Pantopon-Skopolamin allein ausreichende Anästhesien erzielt bei Patienten

unter 50 Jahren	bei 134	von 391	=	34,27%
über 50 „	„ 34	„ 108	=	31,48%

Ueberblickt man diese Zusammenstellung, so könnte es scheinen, als werde die oben aufgestellte Behauptung, daß alte Leute der Injektionsnarkose besonders leicht zugänglich seien, durch die Zahlen nicht gestützt. Zu berücksichtigen ist dabei aber, daß bei alten Leuten die Dosen in der Regel erheblich kleinere waren, außerdem sind die Unterschiede in der Stärke der Wirkung, die in den nackten Zahlen nicht zum Ausdruck kommen, wie ich versichern kann, sehr erhebliche. Das Ueberwiegen der jugendlichen Individuen ist auch hier wieder durch die große Zahl der Strumen bedingt.

Ueber den Verlauf unserer Pantopon-Skopolaminnarkosen ist Folgendes zu sagen:

Das Einschlafen erfolgte nach sehr verschieden langer Zeit, unter Stauung im allgemeinen rascher als ohne Stauung. Einige durchweg ältere Patienten schliefen schon nach 10—15 Minuten, die meisten erst nach 30—40 Minuten. War innerhalb dieser Zeit noch kein Schlaf eingetreten, so war die Anästhesie durch die Injektion allein meist unzureichend, nur ausnahmsweise trat verspätet doch noch Schlaf ein oder war trotz fehlenden Schlafes die Anästhesie doch ausreichend, letzteres ausnahmslos bei Strumen. Ein sicheres Zeichen des Mißlingens war es, wenn die gestauten Patienten nach $^{3}/_{4}$—1 Stunde darüber zu klagen begannen, daß sie den Druck der Binde als lästig empfänden. Wir haben in solchen Fällen natürlich die Stauungsbinde entfernt.

Von großer Wichtigkeit ist es, daß die Patienten während des Einschlafens Ruhe haben. Wurde schon kurze Zeit nach der Einspritzung mit den Vorbereitungen zur Operation begonnen, wurde in dem Zimmer, in dem die Patienten lagen, viel aus und ein gegangen, so blieb eine befriedigende Wirkung meist aus.

Der eingetretene Schlaf war in seiner Beständigkeit

und Tiefe sehr wechselnd. In den meisten Fällen war der künstliche Schlaf ganz gleich dem natürlichen Schlaf des betreffenden Patienten und teilte mit diesem auch die individuellen Eigentümlichkeiten. Das gilt besonders vom Schnarchen, das bei den Patienten eintrat, die auch im gewöhnlichen Schlaf zu schnarchen pflegten. Bei einem unserer Patienten hatte das seinen Grund darin, daß infolge einer ausgedehnten Kiefernekrose der Unterkiefer verschoben war und die Weichteile des Mundbodens geschrumpft waren. In derartigen Fällen fordert das Schnarchen zu großer Vorsicht auf. Während nämlich im natürlichen Schlaf beim Schnarchen infolge Zurücksinkens der Zunge nach einer Periode unzureichender Luftzufuhr ein halbes Erwachen folgt, während dessen aktiv der Zungengrund vom Kehlkopfeingang entfernt wird, wäre es in der Pantopon-Skopolaminnarkose denkbar, daß diese Reaktion ausbleibt und die mangelhafte Luftzufuhr eine bedrohliche wird. Bei dem erwähnten Patienten war es erforderlich, ihn von Zeit zu Zeit durch energischen Zuruf zu erwecken und ihn zu regelmäßigem Atmen anzuhalten, ihm auch zeitweise die Zunge vorzuziehen. Jedenfalls erfordern derartige Fälle sorgfältige Ueberwachung für die ganze Zeit, während der sie sich unter der Wirkung der Narkotica in tiefem Schlafe befinden.

Von diesen mechanischen Atemstörungen bei Schnarchern abgesehen bot die Atmung wenig Bemerkenswertes. In der Regel war sie ruhig und tief, wie im gesunden Schlaf. Nur ausnahmsweise beobachteten wir eine stärkere Verlangsamung der Atmung bis auf 9, 8, ja einmal sogar bis auf 6 Atemzüge in der Minute, durchweg wieder bei alten Leuten.

Die Patienten sind durch Anruf fast immer zu erwecken, verhalten sich aber je nach der Stärke der Wirkung verschieden. Die einen wachen auf, wie aus dem natürlichen Schlaf, sind sofort vollkommen orientiert und schlafen dann nur schwer wieder ein. Hierher gehören die Fälle, welche bei den Vorbereitungen zur Operation erwachen, sobald sie aus dem Narkosezimmer herausgefahren werden, um dann nicht leicht wieder einzuschlafen. Hier ist die Wirkung natürlich eine unzureichende. Bei vielen dieser Patienten erreicht man durch eine wohlgelungene Lokalanästhesie, daß sie während der Operation schließlich wieder in Schlaf verfallen, wie wir das bei Hernien-Radikaloperationen nicht selten gesehen haben. Mehrfach haben wir auch beobachtet, daß bei solchen Patienten die Inhalationsnarkose nur nötig war, um ein erneutes

Einschlafen herbeizuführen, daß man dann aber ohne weitere Zufuhr von Anästheticum die Operation selbst ausführen konnte.

Als Beispiel führe ich den jungen Mann B 18 an, bei dem zum Einschlafen 35 ccm Aether erforderlich waren. Bei Beginn der Operation wurde die Maske entfernt und dann eine 1½ stündige schwierige Lymphomoperation ausgeführt, ohne daß der Schlaf unterbrochen wurde. Am Schluß der Operation ließ sich der Pat. durch Anruf leicht erwecken.

Eine andere Gruppe von Patienten wird durch Anruf oder durch die Manipulationen vor und bei der Operation auch erweckt, bleibt aber somnolent. Fragen werden wohl noch langsam beantwortet, sobald man die Leute jedoch in Ruhe läßt, schlafen sie sogleich wieder ein. Die Angehörigen dieser Gruppe eignen sich zur Operation in ausschließlicher Injektionsnarkose. Hie und da stöhnen sie wohl bei besonders schmerzhaften Eingriffen, beruhigen sich aber sofort wieder und haben später keinerlei Erinnerung an die Vorgänge bei der Operation. Selbstverständlich ist bei so oberflächlicher Narkose die aktive Muskelspannung nicht sicher ausgeschaltet. Laparotomien an solchen Patienten können durch unvorhergesehenes Pressen sehr gestört werden. Allerdings kann man durch eine gewisse Anpassung an die Besonderheiten der Injektionsnarkose auch hier noch ziemlich weit kommen, indem man Zerrungen am Peritoneum parietale und am Mesenterium möglichst vermeidet, beim Auseinanderhalten der Wunde durch Haken langsam und schonend verfährt, bei Eröffnung der Bauchhöhle schon durch einen kleinen Schnitt Kompressen einschiebt und so das Prolabieren von Darmschlingen von vornherein verhindert, indem man endlich bei Schluß der Bauchhöhle nur während der Inspiration die Fäden knüpft. Wichtig ist es auch, zuerst mehrere Nähte zu legen und sie dann hintereinander zu knüpfen, damit während des Legens weiterer Nähte die Patienten Zeit haben, wieder zu Ruhe zu kommen, wenn sie durch die beim Knüpfen unvermeidliche Zerrung aufgeweckt oder zum Pressen veranlaßt wurden.

Eine dritte Gruppe von Patienten endlich schläft sehr fest, ist nur durch starken Anruf, Schütteln und ähnliche stärkere Reize dazu zu bewegen, die Augen vorübergehend aufzuschlagen oder den Namen zu sagen. Ganz ausnahmsweise waren solche Patienten auch dazu nicht mehr zu bewegen, sondern schliefen absolut fest, wobei die Reflexe jedoch erhalten waren. Dieses Stadium beobachtet man fast nur bei alten Leuten. Es gestattet zu operieren, wie während einer guten, tiefen Inhalationsnarkose.

Zuweilen erlebt man bei Pat. der beiden letztgenannten Gruppen ganz Merkwürdiges. Eine alte Frau mit Mammacarcinom lag bei ausschließlicher Injektionsnarkose während der ganzen Dauer der Mammaamputation mit Drüsenausräumung in tiefem Schlafe da, als aber gegen Schluß der Operation der Assistent niesen mußte, rief sie laut: „Gesundheit!".

Ein 19j. Jüngling, der wegen gutartiger Pylorusstenose operiert wurde, schlief während der Gastroenterostomie fest, ohne je zu spannen, als man ihn aber am Schluß der Operation anredete, war er sofort orientiert und sprach sich befriedigt darüber aus, daß die Operation schon vorüber sei.

Derartige Fälle gehören zu den erfreulichsten, es sind geradezu ideale Narkosen. Ihnen stehen aber andere gegenüber, bei denen die Oberflächlichkeit der Narkose recht lästig werden kann. Das gilt besonders von Potatoren und von kräftigen jungen Männern, bei denen man wohl auch voraussetzen konnte, daß sie dem Alkohol nicht ganz abhold gewesen waren. Solche Patienten sahen wir öfter in der gewöhnlichen Zeit einschlafen. Wurden sie dann durch irgend welche Reize erweckt, so waren sie völlig benommen, desorientiert, verhielten sich aber nicht ruhig, wie die Patienten der Gruppe 2, sondern gerieten in einen eigentümlichen Zustand der Unruhe, in dem sie sich auch ohne erneute Reize aufrichteten, an den Handfesseln zerrten, kurz die Operation in diesem Zustand unmöglich machten. Ganz besonders unangenehm empfanden wir es in solchen Fällen, daß die Patienten wegen ihrer völligen Benommenheit sich durch keinerlei Zureden in ihrem Verhalten beeinflussen ließen. Gerade bei derartigen Fällen waren dann oft noch sehr große Gaben von Aether erforderlich, um zu einer brauchbaren Narkose zu gelangen, ein Beweis, daß man es dabei mit Leuten zu tun hatte, die eben überhaupt gegen die Narkose aus irgend einem Grunde, meist wohl infolge der Gewöhnung an Alkohol, besonders widerstandsfähig waren. Bei dem Patienten, bei dem dieser Zustand am ausgeprägtesten war, einem Gastwirt (Tab. B, Nr. 152) schloß sich ein Delirium tremens unmittelbar an die Narkose an. Uebrigens zeigten auch diese Patienten nach dem Erwachen regelmäßig vollständige Amnesie für alle Vorgänge in der Zeit nach der Einspritzung. Da bei Potatoren die Pantopon-Skopolamineinspritzung keinerlei Vorteil bringt und der geschilderte Zustand großer Unruhe sehr störend werden kann, rate ich, bei Pota-

toren auf die Pantopon-Skopolamineinspritzung zu verzichten.

Das Verhalten nach der Operation ist ebenfalls ein recht verschiedenes. Als die Regel kann es bezeichnet werden, daß die Patienten noch eine gewisse Zeit ruhig weiter schlafen. Die Dauer dieses Nachschlafs wechselt individuell außerordentlich. Als das Gewöhnliche darf man etwa 2—4 Stunden ansehen, doch ist ein Nachschlaf von 5—8 Stunden nichts Seltenes. Manche Patienten schlafen überhaupt nicht nach der Operation. Das haben wir besonders bei nicht gestauten Strumen gesehen, die schon während der Operation häufig nicht schliefen, sondern lediglich benommen waren. Ein Nachschlaf von mehr als 8 Stunden wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet und weist meines Erachtens auf eine für den betreffenden Fall zu hoch gegriffene Dosierung hin. Das war sicherlich der Fall bei der 40jährigen Patientin A 29. Es ist der einzige Fall, bei dem sich auch der Puls bedrohlich verschlechterte. Wir werden darauf unten noch zurückkommen. Die nächstdem längste Zeit des Nachschlafs zeigt bei reiner Injektionsnarkose Fall A 85, eine 72jährige Frau mit eingeklemmter Hernie, die sonst nichts Bemerkenswertes bot. Sehr eigentümlich verhielt sich aber Fall D 37. Diese 36jährige Frau kam nach einer Injektion von 4 cg Pantopon und 8 dmg Skopolamin ohne Stauung auch bei einer Wartezeit von 140 Minuten über einen Zustand von Benommenheit nicht hinaus; die für die Cholecystektomie erforderliche Narkosentiefe wurde mit dem Braun'schen Apparat erst nach Verbrauch von 190 ccm Aether und 5 ccm Chloroform erreicht. Man wird also gewiß nicht von einer zu starken Wirkung der Injektion sprechen können. Nach beendeter Operation schlief diese Frau aber noch 12 $^{1}/_{2}$ Stunde. Man kann sich dieses Verhalten wohl nur so erklären, daß hier die Resorption der Pantopon-Skopolaminlösung ganz ungewöhnlich langsam stattgefunden hat.

Von besonderem Interesse wäre es, festzustellen, ob die gestaut gewesenen Fälle schneller aufwachen, als die nicht gestauten, wie es theoretisch zu erwarten wäre. Eine zuverlässige Beantwortung dieser Frage halte ich für unmöglich, weil die individuellen Unterschiede in der Dauer des Nachschlafs auch in derselben Gruppe zu weitgehende sind, um irgendwelche zuverlässigen Schlüsse zu erlauben.

Erbrechen haben wir während der Operation niemals erlebt. Auf der Abteilung dagegen kam es beim Erwachen und mehr oder

weniger lange Zeit nach dem Erwachen nicht allzu selten vor, nämlich bei Gruppe

A in	28	von	127 Fällen mit entsprechenden Angaben	= 22,04 %
B „	19	„	177 „ „ „ „	= 10,73 %
C „	6	„	34 „ „ „ „	= 17,64 %
D „	11	„	148 „ „ „ „	= 7,43 %

Es mag auffallen, daß das postoperative Erbrechen bei den Gruppen B und D so viel seltener war, als bei den Gruppen A und C, häufiger also gerade bei der reinen Injektionsnarkose. Dieses eigentümliche Verhältnis erklärt sich sehr einfach, wenn man berücksichtigt, nach welchen Operationen das Erbrechen auftrat. Von den 28 Fällen mit postoperativem Erbrechen der Gruppe A waren nicht weniger als 26 Strumen, die beiden übrigen waren ein 18jähriges Mädchen mit Caput obstipum und eine 71 jährige Frau mit Mammacarcinom. Die 6 Fälle von postoperativem Erbrechen der Gruppe C sind sämtlich Strumen. Dagegen findet sich unter den Fällen der Gruppen B und D das Erbrechen nur je 2 mal bei Strumen, dagegen 17 bezw. 9 mal auch bei allen möglichen anderen Operationen. Aus den Fällen von reiner Injektionsnarkose (Gruppen A und C) ist daher meines Erachtens nur zu schließen, daß die Pantopon-Skopolamineinspritzung das bei Strumen erfahrungsgemäß auch früher schon häufige Erbrechen nicht immer zu verhindern vermag, falsch dagegen wäre der Schluß, daß die reine Injektionsnarkose häufiger zu Erbrechen Anlaß gäbe, als in Verbindung mit anderen Anästhesierungsverfahren, im Gegenteil ist bei Injektionsnarkose allein das Erbrechen seltener, sobald man die Strumen aus der Berechnung ausschaltet. Wir finden dann nämlich folgende Verhältnisse:

Gruppe A	2 mal	postoperatives Erbrechen unter	66 Fällen	= 3,03 %
„ B	17 „	„ „ „	171 „	= 9,94 %
„ C	0 „	„ „ „	9 „	= 0 %
„ D	9 „	„ „ „	144 „	= 6,25 %

Daraus ergiebt sich also klar, daß bei gleichartigem Material das *postoperative Erbrechen bei der reinen Injektionsnarkose erheblich seltener* ist, als bei Zuhilfenahme anderer Anästhetica, daß aber auch bei Ergänzung durch Lokalanästhesie oder Inhalationsnarkose das Erbrechen im ganzen nur selten ist. Unter dem Gesamtmaterial von 486 verwertbaren Fällen kam es 64 mal vor, d. h. bei 13,17 %, darunter unter 304 gestauten Fällen 47 mal = 15,46 %, unter 182 nicht gestauten Fällen

17 mal = 9,34 %. Demnach verhalten sich in dieser Hinsicht die gestauten Fälle etwas ungünstiger.

Eine nennenswerte Belästigung entstand durch das Erbrechen nur in einem Falle, Nr. B 68.

Es handelte sich um eine 62j. Frau, bei welcher eine ganz glatt verlaufende Cholecystektomie wegen Hydrops der Gallenblase ausgeführt wurde. Nach 4 cg Pantopon und 8 dmg Skopolamin trat trotz einer Wartezeit von $1^1/_2$ Stunden kein hinreichender Schlaf ein. Für die Narkose wurden außerdem noch 80 ccm Aether und 7 ccm Chloroform mit dem Braun'schen Apparat verabreicht. Der Nachschlaf betrug 6 Stunden, 2 Tage lang dauerte ein sehr lästiges, häufig wiederholtes Erbrechen an, so daß beinahe unter dem Verdacht eines Magenileus relaparotomiert worden wäre. Wir ließen uns davon nur dadurch abhalten, daß die Frau, eine Hebamme mit einigermaßen zuverlässiger Selbstbeobachtung, uns bestimmt angab, sie habe bereits vor 12 Jahren einmal in ähnlicher Weise tagelang erbrechen müssen, als sie wegen eines Darmkatarrhs Opium genommen habe. In der That ließ das Erbrechen schließlich nach und der Heilungsverlauf war ein vollkommen ungestörter. Es scheint also, als hätten wir es hier mit einer offenbar sehr selten vorkommenden Idiosynkrasie gegen Opium zu thun gehabt.

Eine Neigung zu Verstopfung haben wir in postoperativem Verlauf nie bemerkt. Es waren in dieser Beziehung keine Unterschiede gegenüber der Zeit vor der Pantoponanwendung vorhanden.

Wenden wir uns jetzt zu den üblen Zufällen, die bisher bei der Pantopon-Skopolaminnarkose beobachtet worden sind, so muß ich hier zunächst auf den Warnungsruf eingehen, den Brüstlein in Nr. 10, 1911, des Centralblatts für Chirurgie meiner Aufforderung zur Prüfung der Injektionsnarkose mit Zuhilfenahme der Stauung (Centralblatt für Chirurgie 1911, Nr. 3) entgegengestellt hat.

Brüstlein hatte sein früheres, oben erwähntes Verfahren zur Zeit der genannten Mitteilung dahin abgeändert, daß er Männern und kräftigen Frauen $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden vor der Operation 0,04 Pantopon und 0,0006 Skopolamin, schwächeren Patienten 0,04 Pantopon und 0,0004 Skopolamin einspritzte, bei ganz heruntergekommenen Leuten erforderlichenfalls noch weniger. Er äußert sich über diese Art der Injektionsnarkose ohne die Stauung sehr befriedigt. Während er aber in der oben erwähnten Mitteilung sagt, daß es ihm nur in Ausnahmefällen nicht gelungen sei, mit der Injektionsnarkose allein tiefen Schlaf zu unterhalten, wobei dann „wenige Tropfen Aether“ genügt hätten, um den Patienten in den gewünschten Zustand zu

versetzen, mußte er auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß doch zugeben, daß er häufig noch Lokalanästhesie zu Hilfe nehme. Seine Erfahrungen erstreckten sich dabei auf mehr als 200 Fälle. Wie aus meinen Zahlen hervorgeht, kann ich den weitgehenden Optimismus Brüstlein's, daß die Fälle mit unzureichender Injektionsnarkose zu den Ausnahmen gehören, keineswegs teilen. Bei unserem Material verhalten sich bei der Brüstlein'schen Methode die mit Injektion allein unzureichenden Anästhesien zu den ausreichenden wie 4 : 1, und selbst bei Zuhilfenahme der Stauung noch wie 3 : 2. Das Häufigere ist also, daß man die Wirkung der Injektionsnarkose durch Lokalanästhesie oder Inhalationsnarkose, sei es auch nur mit einer gegen früher stark eingeschränkten, ergänzen muß. Ich kann mir die Brüstlein'sche Behauptung von einer so viel vollkommeneren Wirkung nur dadurch erklären, daß in seinem Material die Strumen noch erheblich mehr im Vordergrunde stehen, als in dem unsrigen. Ein zuverlässiges Urteil darüber wird erst möglich sein, wenn auch Brüstlein seine Behauptungen mit genauen Zahlenangaben belegt.

Brüstlein hat nun aber auf meinen Vorschlag hin insgesamt bei 3 Narkosen die Stauung zu Hilfe genommen. Zwei dieser Narkosen betreffen noch dazu denselben Patienten, einen 78jährigen Mann. Auf Grund seiner Beobachtungen an diesem unzureichenden Material glaubt er zwar nicht die Injektionsnarkose, wohl aber die Stauung als etwas Gefährliches bezeichnen und davor warnen zu müssen.

Die Brüstlein'schen Fälle sind folgende: Der oben erwähnte 78j. Mann wird als noch robust bezeichnet. Außer einer leichten Bronchitis und etwas Arteriosklerose war nichts Krankhaftes nachweisbar, aber doch betont Brüstlein, daß er ihn nur „dank der Injektionsnarkose im Verlauf von 8 Tagen zweimal operieren konnte". Die erste Operation wurde gemacht zur Entfernung eines Rectumpolypen, die zweite war eine transvesikale Enukleation der Prostata. Die Berichte über die beiden Narkosen lauten wörtlich: 1. „Die ganze Narkose bestand in einer einmaligen Injektion von 0,04 Pantopon und 0,0006 Skopolamin. Gestaut wurden beide Beine. Schon nach 10 Minuten stellte sich der Schlaf ein. Während der Operation selbst war Pat. ziemlich unruhig. Sehr bald sah ich mich gezwungen die Staubinden zu lösen, weil plötzlich die Atmung langsam und oberflächlich, der Puls rasch und klein wurde. Sogleich nach Entfernung der Binden besserte sich der Zustand, der Puls wurde kräftiger, die Atmung tiefer. Nach der Operation deliriert der Pat., schlägt um sich, will aus dem Bett. Schließlich versinkt er in tiefen Schlaf, aus

welchem er nach einigen Stunden erwacht. Nach dem Erwachen fühlt er sich vollständig wohl und weiß vom ganzen Vorgange seit der Injektion absolut nichts.“ — 2. „Auch diesmal die gleiche Injektionsnarkose, nur mit dem Unterschied, daß die Stauung nur an einem Beine vorgenommen wurde. Wieder mußte die Binde entfernt werden wegen schlechter Respiration und ungenügendem Puls. Der Zustand des Pat. nach der Operation war ein ähnlicher.“

Die dritte Injektions-Stauungsnarkose betraf eine 55 j. kräftige Frau, die außer einer ziemlich großen Struma keine krankhaften Symptome zeigte. Sie wurde wegen eingeklemmten Netzhernie operiert. Sie bekam 0,04 Pantopon und 0,0006 Skopolamin und es wurden ihr zur Verstärkung der Wirkung noch beide Beine gestaut. „Auch bei ihr stellte sich der Schlaf sehr rasch ein. Während der ganzen Operationsdauer war die Narkose tadellos, die Staubinden mußten erst ganz am Schluß des Eingriffs entfernt werden, weil die Atmung mühsamer wurde. Ins Bett zurückgebracht verschlimmerte sich der Zustand der Frau von Minute zu Minute. Die Atmung wurde langsamer und langsamer und konnte schließlich nur mehr durch Aufrütteln, kaltes Abwaschen und immerwährendes Zusprechen aus der Pat. herausgeholt werden. Nicht ohne Interesse dürften dabei die Angaben der Pat. sein, mit welcher man sich trotz der großen Atemnot verständigen konnte; sie behauptete, sie wisse ganz gut, daß sie eigentich atmen solle, nur vergesse sie es jeweilen von einem Atemzug bis zum anderen wieder. Als sich der Zustand der Frau trotz wiederholten Kampferinjektionen immer mehr verschlimmerte und sie trotz aller Mühe kaum mehr dazu zu bringen war, Atem zu schöpfen, hoffte ich mit Atropin eine Besserung erzwingen zu können. Die subkutane Injektion von 0,001 hatte jedoch gerade die entgegengesetzte Wirkung von dem, was ich von ihr erwartet hatte: die Atmung wurde nicht im geringsten günstig beeinflußt, zudem wurde nunmehr auch der Puls schlechter. In größter Not half mir hier eine Venaepunktion mit darauffolgender intravenöser und subkutaner Infusion von Kochsalzlösung mit Adrenalin. Sogleich erholte sich die Pat., erwachte vollständig und begann ruhig und tief zu atmen. Von den schweren Stunden seit der ersten Injektion, oder besser seit der Stauung, hatte sie nicht die geringste Ahnung.“

Bei kritischer Betrachtung dieser Fälle scheint mir Folgendes bemerkenswert: Der Patient, welcher zweimal binnen 8 Tagen mit Pantopon-Skopolamin narkotisiert wurde, war 78 Jahre alt, hatte Bronchitis, Arteriosklerose und Prostatahypertrophie. Ich möchte mir die Frage erlauben, ob Brüstlein eine hinreichende Anzahl von Patienten in ähnlichem Alter und in ähnlichem Allgemeinzustand mit der Injektionsnarkose narkotisiert hat, um behaupten zu

können, daß bei solchen Leuten die angewandte Dosis von 4 cg Pantopon und 6 dmg Skopolamin ohne Stauung nicht ähnlich stark wirkt, wie in diesem Falle mit Stauung. Nach meinen eigenen Erfahrungen muß ich die genannte Dosis schon von vornherein für zu hoch erklären, und zwar nicht sowohl nach der Menge des Skopolamins, sondern nach der Menge des Pantopons. Einer solchen für diese Altersstufe übergroßen Dosis noch die Stauung hinzuzufügen, ist zum mindesten überflüssig. Rationell wäre es gewesen, eine kleine Dosis von etwa 3—3,5 cg Pantopon und 6—7 dmg Skopolamin durch die Stauung trotzdem zu ausreichender Wirkung zu bringen. Ganz unverständlich ist es mir, warum Brüstlein bei der zweiten Narkose an demselben Patienten trotz seiner ungünstigen Erfahrung beim ersten Mal doch wieder genau dasselbe Verfahren angewendet hat, allerdings unter Stauung nur eines Beins, während sich hier eine so günstige Gelegenheit geboten hätte, zu versuchen, wie dasselbe Individuum auf die gleiche Dosis ganz ohne Stauung reagieren würde. Unverständlich ist es mir aber weiterhin, wie Brüstlein einer nur kurze Zeit durchgeführten Stauung nur eines Beins eine so starke Wirkung zutrauen kann, um nun alles, was ihm an dem weiteren Verlauf nicht gefällt, auf diese Stauung zu schieben, und nicht, was doch wohl näher gelegen hätte, auf eine stärkere Empfindlichkeit dieses Greises gegenüber den einverleibten Giften. Daß alte Leute besonders stark reagieren, wird doch wohl auch Brüstlein beobachtet haben.

Was die von Brüstlein gerügten Wirkungen in diesem Falle betrifft, so ist das zunächst eine gewisse Unruhe trotz Aufhebung der Schmerzempfindung und des Erinnerungsvermögens an die Vorgänge während und nach der Narkose, die mich sehr an die Zustände erinnert, die wir bei Potatoren beobachtet haben, und die ich oben beschrieben habe. Ob der Patient Brüstlein's Potator gewesen ist, ist nicht erwähnt. Ferner wurde die Atmung langsam und oberflächlich. Das ist zweifellos auf die Ueberdosierung des Pantopons zu beziehen, es ist Morphiumwirkung. Endlich wurde der Puls rasch und klein. Eine Beschleunigung des Pulses ist eine fast regelmäßig eintretende und für sich allein nicht bedrohliche Skopolaminwirkung. Das gleichzeitige Kleinwerden des Pulses dürfte wieder auf die Ueberdosierung an Pantopon zurückzuführen sein. Bei der ersten Narkose mit Stauung beider Beine könnte man allenfalls noch an eine infolge der Anstauung des Blutes in den Beinen verringerte Füllung des übrigen Gefäßsystems denken, die sich bei

seiner infolge der Arteriosklerose verminderten Anpassungsfähigkeit im vorliegenden Falle vielleicht besonders bemerkbar machen konnte.

Von großem Interesse war mir die Beobachtung Brüstlein's, daß sogleich nach Entfernung der Binden sich der Zustand besserte, der Puls kräftiger, die Atmung tiefer wurde. Ich erblicke darin einen sehr erfreulichen Beweis dafür, daß die Stauung hier auch der Voraussetzung entsprochen hat, bei ihrer Aufhebung eine zu starke Wirkung abzuschwächen. Einen Fall, der in ähnlich schlagender Weise in dieser Richtung verwertbar wäre, besitze ich in meinem Material nicht. Ganz besonders möchte ich hinweisen auf die Vertiefung der Atmung. Soweit ich mich erinnere, war es gerade Brüstlein, der auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß sich dahin aussprach, daß das verbrauchte, venöse Blut in den gestauten Extremitäten nicht geeignet erscheine, dem Organismus bei üblen Zufällen aufzuhelfen. Gerade für Atmungsstörungen ist das sicher nicht richtig. Das kohlensäurereiche Blut muß nach den bekannten Gesetzen der Selbststeuerung der Atmung auf das Atmungscentrum stark anregend wirken, wie das eben gerade in dem Brüstleinschen Falle tatsächlich beobachtet worden ist.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich ebenfalls um Atmungsstörungen. Die Beschreibung dieses Falles erinnert mich sehr lebhaft an den Zustand, den wir bei dem oben erwähnten Patienten beobachteten, bei dem der Zungengrund infolge der narbigen Veränderungen durch Kiefernekrose immer wieder im Schlaf nach hinten sank, so daß auch hier der Patient fortwährend geweckt und an regelrechte Atmung erinnert werden mußte. Bei Brüstlein's Fall lag nun eine ziemlich große Struma vor, die möglicherweise doch auch ein gewisses Atmungshindernis, wenigstens unter den Verhältnissen, wie sie durch die Narkose geschaffen wurden, gebildet haben kann. Angaben darüber vermisse ich in dem Bericht. Eine Verschlechterung des Pulses trat in diesem Falle erst nach einer Atropineinspritzung von 0,001 ein und ist deshalb jedenfalls nicht der Pantopon-Skopolamineinspritzung allein und noch viel weniger der Stauung zur Last zu legen. Auch in diesem Falle ist die Dosis von 0,04 Pantopon bei einer 55jährigen Frau im Verein mit der Stauung ziemlich hoch gegriffen. Allerdings findet man in meinen Tabellen zahlreiche ähnliche Dosierungen ohne irgend welche bedrohlichen Erscheinungen.

Meines Erachtens ist also durch die Brüstlein'schen Beobachtungen gegen die Zulässigkeit der Stauung nichts bewiesen.

Wäre sie wirklich von so großem Einfluß, wie man aus Brüstlein's Angaben schließen könnte, so müßten wir bei unserem so ungleich größeren Material doch wohl häufiger Aehnliches gesehen haben. Das ist aber nicht der Fall, vielmehr haben wir uns erst durch vergleichende Beobachtung zahlreicher Fälle mit und ohne Stauung davon überzeugen lassen, daß der Stauung überhaupt eine nennenswerte Wirksamkeit zukommt. Daß sie eine Gefahr in sich birgt, können wir höchstens für die Fälle zugeben, bei denen die Pantopon-Skopolamindosis von vornherein zu hoch gegriffen ist. Eine Ueberdosierung des Pantopon-Skopolamin, das ist es, was vermieden werden muß, und gerade die Stauung kann uns davor schützen, weil man dabei schon mit kleineren Dosen ausreichende Wirkungen erzielen kann.

Wenden wir uns jetzt zu dem, was wir selbst von üblen Zufällen beobachtet haben, so ist hier zunächst eine bedrohliche Pulsverschlechterung bei der 40jährigen Patientin A 29 zu erwähnen.

Es handelte sich dabei um eine idiotische Person, bei der ein Strumarecidiv wegen Atemstörungen operiert werden mußte. Da man erwartete, die Patientin würde sich ohne tiefe Narkose bei der Operation unzweckmäßig benehmen, wurde eine ungewöhnlich hohe Dosis von 4,5 cg Pantopon und 9 dmg Skopolamin gegeben und noch dazu eine Stauung beider Beine gemacht. Pat. schlief nach 30 Min. fest, wachte während der Vorbereitungen zur Operation auf, war völlig desorientiert und etwas unruhig. Die Anästhesie während der Operation war eine sehr gute. Nach der Operation schlief sie zunächst stundenlang sehr fest. Gegen Abend wurde der Puls sehr schlecht, besserte sich aber nach Injektionen von Kampferöl und Koffein wieder. Das Erwachen erfolgte erst 15 Stunden nach der Operation, das späteste Erwachen, das wir erlebt haben. Am Tage nach der Operation war der Puls wieder ganz normal.

In diesem Falle kann ich mich selbst von dem Vorwurf einer vielleicht zu hohen Dosierung nicht freisprechen. Auch hier etwa die Stauung anzuschuldigen, habe ich keinerlei Anhaltspunkte. Näher würde der Gedanke liegen, ob nicht hier die Schilddrüsenfunktion irgend wie im Spiele ist. Basedowerscheinungen hatte die Patientin allerdings nicht geboten. Früher war ihr eine halbseitige Strumaextirpation gemacht, jetzt war noch eine Resektion aus dem übriggebliebenen Stück hinzugefügt worden.

Eine Beeinflussung des Pulses kann man bei der Pantopon-Skopolaminnarkose sehr häufig bemerken. Der Puls wird

beschleunigt, zuweilen sehr erheblich, er bleibt jedoch regelmäßig und kräftig, wenn er nicht schon vorher unregelmäßig und klein war. In einer allerdings nur kleinen Anzahl von Fällen habe ich den Blutdruck gemessen und dabei feststellen können, daß er unter der Einwirkung der Einspritzung keine wesentliche Veränderung erfährt. Es wurde dabei der Blutdruck in der Narkose unmittelbar vor Beginn der Operation verglichen mit dem Blutdruck am Tage vor der Operation und mit dem am Nachmittag des Operationstages.

Zweimal haben wir Asphyxien erlebt, das eine Mal bei dem oben schon erwähnten 5jährigen Mädchen D. 1 mit Oberkieferresektion wegen Sarkoms, das 2. Mal bei einem 54jährigen Mann mit Rectumcarcinom. In beiden Fällen lagen keine reinen Injektionsnarkosen vor. Die Fälle sind kurz folgende:

Das 5j. Mädchen, bei welchem eine Oberkieferresektion wegen Sarkom mit vorhergehender doppelseitiger Unterbindung der Carotis externa vorgenommen wurde, hatte 2,5 cg Pantopon und 5 dmg Skopolamin erhalten und war nicht gestaut worden. Es war nach einer Wartezeit von 95 Min. beim Beginn der Operation so unruhig, daß die Inhalationsnarkose mit dem Braun'schen Apparat zu Hilfe genommen wurde. Der Verbrauch von 80 ccm Aether und 5 ccm Chloroform erklärt sich durch den Umstand, daß die im Braun'schen Apparat bekanntlich schon stark mit Luft verdünnten Dämpfe des Narkoticum beim Einblasen in die offene Mundhöhle eine weitere Verdünnung erfuhren. Doch wurde die Narkose tiefer, als es von dem Operateur (Prof. Perthes) gewünscht war. Nach Schluß der Operation, die infolge der prophylaktischen Gefäßligatur ohne erheblichen Blutverlust und ohne Aspiration von Blut verlaufen war, war der Puls kaum fühlbar und die Atmung setzte zeitweise aus. Doch ließ sich die Störung durch künstliche Atmung, Sauerstoffinsufflation und intravenöse Injektion physiologischer Kochsalzlösung beheben. Nach 1 bis 2 Stunden atmete das Kind von selbst regelmäßig weiter.

Der 54j. kräftige Mann erhielt 0,04 Pantopon und 0,0008 Skopolamin. Es wurden beide Beine gestaut, jedoch in meiner Abwesenheit so tief unten, daß mir die Stauung als inkorrekt erschien und ich die Binden aus diesem Grunde nach 70 Minuten entfernte. Zu dieser Zeit war noch kein Schlaf eingetreten. Es waren vielmehr nicht weniger als 200 ccm Aether erforderlich, um die Narkose zu unterhalten. Während der ganzen Operation von etwa 75 Minuten Dauer befand sich der Pat. in der von Völcker für die Operation der Rectumcarcinome vorgeschlagenen Position (Bauchlage mit Beckenhochlagerung), die die Operation zwar außerordentlich übersichtlich gestaltet, deren absolute Unschädlichkeit für die Atmung aber vielleicht doch nicht so sicher feststeht, wie Völcker annimmt. Während der Auslösung des Rectums trat, als nach Verbrauch der oben

genannten Aethermenge die Narkose eine sehr tiefe geworden war, vorübergehend Asphyxie ein, die sich durch künstliche Atmung leicht beheben ließ. Der weitere Verlauf war ein glatter.

Diese beiden Fälle sind meines Erachtens nicht geeignet, das Konto der Injektionsnarkose irgendwie zu belasten. Charakteristisch für beide Fälle ist eine unzureichende Wirkung der Pantopon-Skopolamininjektion, so daß bei beiden noch große Menge von Aether, bei dem Kinde sogar noch Chloroform gegeben werden mußte. In beiden Fällen lagen die Verhältnisse für die Atmung besonders schwierig. In dem letzten Falle ist in erster Linie an eine Aetherasphyxie zu denken.

Hier möchte ich erwähnen, daß man im Zweifel sein kann, ob man bei Operationen im Mund und im Nasenrachenraum die Injektionsnarkose anwenden soll. Vorteile und Nachteile halten sich hier die Wage. Von Vorteil ist es, eine so oberflächliche Narkose zu haben, daß die Patienten trotz ausreichender Schmerzbetäubung einfließendes Blut schlucken oder aushusten, aber es nicht aspirieren. Erstrebt man das, so darf man nicht durch Zufügung der Inhalationsnarkose eine tiefe Narkose doch schließlich noch erzeugen. Geschieht dies, so bleibt die Narkose oft unerwünscht lange eine tiefe. Die Patienten schlafen auch nach der Operation noch unerwünscht fest und bedürfen dann noch stundenlang einer fortgesetzten sachverständigen Ueberwachung, um sie vor Schaden durch Blutaspiration zu bewahren. Das Ideal für solche Fälle scheint mir die Injektionsnarkose in Verbindung mit der Lokalanästhesie zu sein, wie es Braun auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß so warm empfohlen hat.

Unter den Todesfällen, welche während der Beobachtungszeit vorkamen, war nur einer derart, daß an eine Wirkung der Injektionsnarkose gedacht werden konnte.

Es handelte sich um eine 66j. fettleibige Frau mit faßförmigem Thorax, starkem Emphysem, aber ohne klinisch nachweisbare Bronchitis. Die Herzdämpfung war nach rechts um zwei Fingerbreiten verbreitert und überschritt auch nach links die Mammillarlinie. Die Töne waren dumpf, die Herzthätigkeit unregelmäßig, der Radialpuls klein und inäqual. Schon bei der Aufnahme war Cyanose vorhanden. Die Operation wurde vorgenommen wegen eines faustgroßen, fortgeschrittenen Mammacarcinoms. Die Frau bekam 3.5 cg Pantopon und 7 dmg Skopolamin. Leider wurde schon nach einer Wartezeit von nur 30 Minuten mit den Vorbereitungen zur Operation begonnen. Stauung war nicht angewendet worden. In-

folgedessen schlief die Frau bei Beginn der Operation noch nicht, sodaß noch 80 ccm Aether gegeben werden mußten. Die Operation dauerte 1¼ Stunde und verlief ohne Besonderheiten. 1 Stunde nach der Operation collabierte die Pat. plötzlich, wurde cyanotisch und war tot, bevor der Stationsarzt gerufen werden konnte. Die Sektion erstreckte sich nur auf Brust- und Bauchhöhle und ergab: „Im Herzbeutel einige Eßlöffel einer klaren serösen Flüssigkeit. Herz entschieden größer als die r. Faust der Leiche. Es hat eine halbkugelige Gestalt. Er besteht Hypertrophie und Dilatation des rechten und l. Ventrikels. Klappenapparat und Endokard intakt. Aorta in mäßigem Grade arteriosklerotisch verändert. Die l. Lunge ist an ihrer Spitze zum großen Teil in schiefrig induriertes Narbengewebe umgewandelt. An den vorderen Rändern befindet sich Altersemphysem, in den abhängigen Teilen findet sich Hypostase. Die Schleimhaut der Bronchien ist leicht gerötet und geschwellt. In den Bronchien befindet sich zäher, glasiger Schleim. In der Spitze der r. Lunge findet sich eine Narbe mit schiefriger Induration. Parenchym zeigt dieselben Veränderungen wie links. Die Nieren zeigen unregelmäßige, narbige Einziehungen der Oberfläche. Farbe dunkelrot, auf der Schnittfläche treten die Pyramiden sehr stark hervor. Schleimhaut des Nierenbeckens von grauweißer Farbe. Nieren in toto verkleinert. Rindensubstanz ist verschmälert. Magen und Darmkanal ohne pathologische Veränderungen. Leber zeigt etwas braune Atrophie. Milz ist von normaler Größe, normaler Konsistenz, dunkel schwarzroter Farbe. Die Schnittfläche zeigt deutliche Zeichnung. Diagnose: Carcinoma mammae. Extirpatio. Hypertrophia et Dilatatio cordis ventriculi utriusque. Bronchitis chronica, Cicatrices renis utriusque. Nephritis interstitialis. Atrophia renis utriusque. Cicatrices apicis pulmonis utriusque. Hypostasis universalis“.

Die Frage, ob in diesem Falle dem Pantopon-Skopolamin eine Schuld an dem unglücklichen Ausgange beizumessen ist, läßt sich mit Sicherheit meines Erachtens nicht beantworten. Die Dosis war keine große und hatte bei Beginn der Operation noch nicht einmal zum Schlaf geführt. Allerdings war die Wartezeit eine zu geringe, so daß eine verhängnisvolle Summierung der Pantopon-Skopolaminwirkung mit der Aetherwirkung im weiteren Verlauf bei der durch Alter, Fettleibigkeit, Lungen-, Nieren- und Herzveränderungen wenig widerstandsfähigen Patientin nicht ganz ausgeschlossen ist. Die Stauung bleibt in diesem Falle ganz aus dem Spiel, denn sie wurde nicht angewendet. Wäre sie angewendet worden, so würde man wahrscheinlich selbst nach der kurzen Wartezeit schon Schlaf erzielt haben und würde von der Aethernarkose haben absehen können. Man wird indessen zugeben müssen, daß angesichts der durch die

Sektion erwiesenen Organveränderungen ein plötzliches Versagen des schon vorher stark belasteten Herzens auch ohne wesentliche Mitschuld der Narkose denkbar ist.

Als diese Arbeit bereits abgeschlossen war, kamen in der Tübinger Klinik noch zwei weitere Todesfälle zur Beobachtung, bei denen der Verdacht einer Mitwirkung des Pantopon-Skopolamin auftauchte. Ich berichte darüber nach den Beobachtungen des Herrn Prof. Dr. Perthes, da ich selbst die Fälle nicht gesehen habe.

1. Gertrud S., 41 J., operiert und gestorben am 13. V. 11. Die Frau suchte die Klinik auf wegen einer Strumacyste, welche die Atmung behinderte. Es bestand Stridor, Arhythmie der Herzthätigkeit, Zeichen von Myodegeneratio und Nephritis mit einem Eiweißgehalt von 3 pro Mille. Sie bekam 3,5 cg Pantopon und 7 dmg Skopolamin. Stauung wurde nicht angewendet. Die Wartezeit betrug etwa eine Stunde. Während dieser Zeit hatte die Frau geschlafen, hatte dann aber beim Abdecken und bei Anlegung der spitzen Klemmen, welche die sterilen Tücher an die Haut festklemmen, reagiert, so daß noch Lokalanästhesie hinzugefügt wurde. Es kamen 30 ccm einer 0,5 %igen Novokainlösung mit Suprareninzusatz zur Anwendung, die nach der Vorschrift von Braun in physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von 3 Tropfen der offizinellen 30 %igen Salzsäure auf 1 l. hergestellt und aufgekocht worden war. Im Beginn der Operation erfolgte eine unbedeutende Blutung aus Hautvenen, dann wurde rasch eine isthmische Kropfcyste enukleiert. Dabei fiel die sehr geringe Blutung auf. Gleichzeitig wurde bemerkt, daß die Frau nicht mehr atmete. Als das Tuch, welches lose das Gesicht bedeckt hatte, entfernt wurde, erwies sich die Frau als tot. Der Tod war während der Operation ganz unvermerkt eingetreten. Künstliche Atmung und direkte Herzmassage von einem medianen Laparatomieschnitt aus waren ohne Erfolg. Die Trachea war frei. Die Sektion wurde trotz unserer darauf gerichteten Bemühungen verweigert.

2. Wilhelm S., 54 J., invalidierter Landjäger, jetzt Gastwirt. Operiert und gestorben am 24. V. 11. Es handelte sich hier um die zweite Operation bei einem Pat., der mit seiner ersten Operation bereits in unserem Material enthalten ist (Tab. D. 6.). Damals wurde unter medianer Durchsägung des Unterkiefers ein Carcinom der l. Tonsille extirpiert und auf der l. Halsseite ein fast hühnereigroßes Drüsenpacket entfernt. Der Pat. bekam damals 4 cg Pantopon und 8 dmg Skopolamin ohne Stauung. Er schlief nach $1^3/_4$ Stunden noch nicht hinreichend, so daß noch Aether und Chloroform mit dem Braun'schen Apparat gegeben werden mußte. Leider ist über die Mengen dieser Inhalationsanästhetica nichts Genaues bekannt. Operation (Dauer $1^3/_4$ Std.) und Narkose verliefen damals ohne jede Störung.

Pat. kam jetzt wieder wegen eines Drüsenrecidivs am Halse. Auf beiden Halsseiten fanden sich wallnußgroße Drüsen. Er bekam 3,5 cg Pantopon und 7 dmg Skopolamin ohne Stauung. Nach etwa einer Stunde schlief er noch nicht, war vielmehr ziemlich unruhig. Daher Narkose mit dem Braun'schen Apparat. Die Narkose gestaltete sich sehr schwierig. Der Pat. spannte sehr stark und wurde zeitweise hochgradig cyanotisch, zum Teil infolge Zurücksinkens der Zunge. Verbraucht wurden zwischen 250 und 300 ccm Aether, außerdem wurden im Beginn der Narkose und vielleicht ganz vorübergehend während der Operation geringe Mengen von Chloroform beigegeben. Der hohe Verbrauch an Aether erklärt sich daraus, daß einesteils die Maske zeitweise nicht fest aufgesetzt werden konnte, andererseits die Beseitigung der starken Muskelspannung, die den Unterkiefer gegen den Oberkiefer preßte, wünschenswert erschien. Die Operation dauerte zwei Stunden. Sie bestand in der Drüsenausräumung auf beiden Seiten des Halses, wobei links ein großes Stück der Vena jugularis int. reseziert werden mußte. Der N. vagus wurde in großer Ausdehnung freigelegt, aber geschont. Auf der r. Halsseite konnten die großen Gefäße geschont werden. Von Nerven wurde lediglich der N. accessorius durchtrennt.

Wie schon während der Operation, so hatte auch nach der Verbringung auf die Abteilung der Unterkiefer noch große Neigung, zurückzusinken, so daß von zwei Schwestern abwechselungsweise der Unterkiefer etwa zwei Stunden lang vorgehalten werden mußte. Während dieser Zeit befand sich der Pat. in festem Schlaf. Nach dieser Zeit schlug der Pat. auf Anruf die Augen auf und atmete natürlich, so daß ein Vorhalten des Kiefers nicht mehr nötig erschien. Etwa $3^1/_2$ Stunden nach der Operation wurde die Schwester, die in der letzten Stunde noch mehrmals sich von dem normalen Verhalten der Atmung überzeugt zu haben angiebt, von den Nachbarkranken des Pat. herbeigerufen, weil dieser schlecht atme. Der sofort gerufene Arzt fand ihn pulslos, während noch zwei Atemzüge beobachtet werden konnten. Ein mechanisches Hindernis der Atmung lag nicht vor. Das Aussehen des Pat. war ein blasses. Er sah aus, wie ausgeblutet, doch fand sich keine Nachblutung. Künstliche Atmung war erfolglos.

Sektion: Sehr kräftige männliche Leiche mit gut entwickeltem Fettpolster und kräftiger Muskulatur. Im Gehirn etwas Oedem subpial, sonst am Gehirn keine abnormen Veränderungen. Schädeldach auffallend porotisch, Gefäße erscheinen erweitert und stark mit Blut gefüllt. Das Herz entspricht an Größe der r. Faust der Leiche. Farbe braunrot. Konsistenz fest. Klappenapparat und Endocard intakt. Das Parenchym beider Lungen ist sehr bluthaltig, zeigt aber sonst keine abnormen Veränderungen. Bronchien leicht gerötet und geschwellt, in denselben eine geringe Menge zähen, glasigen Schleims. Am Mundboden sind alle Drüsen sowie das Fettgewebe entfernt, irgendwelche Geschwulstknoten lassen

sich nicht mehr wahrnehmen. Der l. Nervus vagus ist in einer alten submentalen Operationsnarbe eingeschlossen, ohne jedoch zerstört zu sein. Er läßt sich nach oben und unten in seiner Kontinuität verfolgen. Die l. Vena jugularis ist entfernt, die rechte zeigt eine seitliche Unterbindung, durch welche das Lumen jedoch nicht wesentlich verengt ist. Die Foramina jugularia an der Schädelbasis zeigen keine pathologischen Veränderungen. Die r. Tonsille ist operativ entfernt, ebenso die Uvula. An ihrer Stelle findet sich eine Narbe. Milz ohne pathologische Veränderungen. Nebennieren normal. Nieren zeigen eine leicht granulierte Oberfläche. Rindensubstanz in geringem Grade verschmälert, im übrigen das Parenchym von grauroter Farbe, von normaler Konsistenz und transparentem Aussehen. Magen, Darmkanal und Leber ohne pathologische Veränderungen. — Anatomische Diagnose: Keine organische Veränderung, welche den Tod erklären könnte. Hypostase aller inneren Organe. Hirnödem.

Versuchen wir diese Fälle zu analysieren, so handelte es sich in dem ersten Falle um eine Frau mit stenosierender Struma, bei der schon klinisch schwere Organveränderungen, nämlich Myodeneratio und Nephritis, nachweisbar waren. Die Pantopon-Skopolamindosis war eine mäßige, Stauung wurde nicht angewendet. Der Tod trat ohne irgend welche alarmierende Erscheinungen ganz unvermerkt unter den Händen des Operateurs ein. Beim Fehlen eines autoptischen Befundes wird man mit einer Anschuldigung des Pantopon-Skopolamin um so eher vorsichtig sein müssen, als nach einer hinreichend langen Wartezeit die narkotische Wirkung eine unvollständige war.

Bei dem zweiten Fall verdient vor allen Dingen hervorgehoben zu werden, daß derselbe Mann vor einem halben Jahre bereits eine höhere Dosis von Pantopon-Skopolamin bei einem ähnlich schweren operativen Eingriff anstandslos vertragen hatte. Nach dem Urteil des Stationsarztes, der ihn beide Male unter Beobachtung hatte, war der Allgemeinzustand jetzt sogar ein besserer als bei der ersten Operation. Es ist also nicht gerade das Nächstliegende, den tödlichen Ausgang auf die im Vergleich zu früher kleinere Dosis des Pantopon-Skopolamin zu beziehen. Hinsichtlich der Pantopon-Skopolaminwirkung charakterisiert sich der Fall als vollkommener Versager. Der Patient schlief nach einer Wartezeit von etwa einer Stunde nicht nur nicht, sondern war sogar unruhig und brauchte sehr große Mengen von Aether, unterstützt durch geringe Mengen von Chloroform. Wir haben also eine Narkose von dem Typus vor uns, wie ich sie für Potatoren geschildert habe, und in der That

wird man kaum fehlgehen, wenn man den Patienten als ehemaligen Landjäger und jetzigen Gastwirt unter die Trinker rechnet. In dieser Beziehung ist der Fall also eine Bestätigung meiner Warnung vor der Pantopon-Skopolaminanwendung bei Trinkern, weil hier anstatt einer Narkose ein Aufregungszustand entsteht, der unter Umständen sogar ungewöhnlich große Mengen von Inhalationsanästheticum zu seiner Beseitigung erfordert. Damit stimmen auch die Beobachtungen von Eckert überein. Ferner aber verdient auch der operative Eingriff als solcher Berücksichtigung. Nach Art und Dauer war er ein sehr schwerer. Die Freilegung des linken Vagus auf eine große Strecke ist immerhin bemerkenswert, wenn auch während der Operation bei Beobachtung von Puls und Atmung keine Störungen auffielen. Besonders aber ist die Resektion der V. jugularis nicht immer gleichgiltig. Ich verweise hier auf die Arbeit von Linser (Bruns' Beiträge Bd. 28, S. 642), wo ein Todesfall durch Hirnödem nach Resektion der V. jugularis beschrieben ist. Linser führt ihn auf eine ungleiche Entwickelung der beiden V. jugulares zurück und konnte bei Durchsicht einer großen Anzahl von Schädeln nachweisen, daß das Foramen jugulare nicht selten von ungleicher Weite ist. Die stärkere Entwickelung der Vene fand er allerdings meist auf der rechten Seite, so daß die Resektion der rechten V. jugularis verhältnismäßig gefährlicher wäre, während in unserem Falle die linke reseciert wurde. Auch fiel weder bei der Operation eine ungleiche Entwickelung der beiden V. jugulares auf, noch konnte bei der Sektion trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit eine abnorme Enge des rechten Foramen jugulare festgestellt werden. Man wird also an eine Mitschuld der Resektion der V. jugularis sin. jedenfalls nicht in erster Linie zu denken haben. Bemerkenswert erscheint mir, daß der Patient trotz der großen Mengen von Narcoticum doch zwei Stunden nach der schweren Operation so weit war, daß er auf Anruf reagierte und die Herrschaft über seinen Unterkiefer wiedergewonnen hatte.

Ich habe diese beiden Todesfälle mit möglichster Ausführlichkeit berichtet, um sie dem Urteil der Fachgenossen zugänglich zu machen, und um sie als Material für die weitere Beurteilung des Pantopon-Skopolamin niederzulegen.

Zwei Fälle haben wir während der Beobachtungszeit an Embolie verloren, nämlich die 62 j. Frau A 102 mit Stauung am 6. Tage nach der Operation und den 41 j. Mann D 72 ohne Stauung am 11. Tage nach der Operation. Beide Fälle wurden operiert

wegen doppelseitiger Hernie, der Mann außerdem noch wegen Varicocele. In beiden Fällen bestanden Varicen an den Beinen. Thrombosen in diesen Varicen waren nach der Operation in keinem der beiden Fälle nachweisbar. Konnte man im ersten Falle an eine Mitwirkung der Stauung immerhin denken, so beweist der 2. Fall, daß man in solchen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang mit der Stauung sehr leicht zu Unrecht annehmen kann. Immerhin empfehle ich, bei Varicen an den Beinen die Stauung lieber zu unterlassen, um sich auf jeden Fall vor Selbstvorwürfen zu bewahren.

Auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß sind zwei Todesfälle bei Pantopon-Skopolaminanwendung erwähnt worden, der eine von Heidenhain ohne irgend welche Einzelheiten, so daß er sich der Beurteilung vorerst noch entzieht, der andere von Pfeil-Schneider. Hier wurde nach der Einspritzung noch Chloroform gegeben, so daß es sehr leicht möglich ist, daß man es hier mit einem Chloroformtod zu tun hat. Gerade vor Chloroform als Ergänzung der Pantopon-Skopolaminnarkose hat Brüstlein auf dem Kongreß gewarnt und ich kann ihm dabei nur eifrigst beistimmen. Die Steigerung der Pulsfrequenz, welche als Skopolaminwirkung nach der Pantopon-Skopolamineinspritzung so häufig auftritt, bedeutet zweifellos eine erhebliche Mehrbelastung des Herzens, so daß eine hinzutretende Giftwirkung durch Chloroform meines Erachtens sehr leicht zu einer Katastrophe führen kann. Wenn man in meinen Tabellen trotzdem mehrfach Chloroform angewendet findet, so hängt das mit der Verwendung des Braun'schen Narkosenapparates zusammen, welcher an der Tübinger Klinik von Herrn Prof. Perthes an Stelle der Julliard'schen Maske eingeführt wurde und von dessen Vorzügen er sich bei jahrelanger Anwendung überzeugt zu haben glaubt. Bei der durch den Braun'schen Apparat bedingten geringen Koncentration der Aetherdämpfe, auf welche Prof. Perthes wegen der Schonung der Atemwege besonderen Wert legt, ist die zeitweise Beigabe von Chloroform in ebenfalls sehr geringer Dampfkoncentration nicht immer zu vermeiden. Es verhält sich in dieser Hinsicht der Braun'sche Apparat ähnlich wie die reine Aethertropfnarkose.

Ich persönlich empfehle im allgemeinen nur Aether zu benutzen und halte es für weniger gefährlich, im Notfall, d. h., wenn man mit offener Maske und Tropfmethode oder einem gleichwertigen Verfahren (Braun'scher Apparat) bei reiner Aethernar-

kose keine hinreichende Narkosentiefe erreicht, lieber vorübergehend die Julliard'sche Maske zu verwenden, als Chloroform zu Hilfe zu nehmen. Eine 10jährige Erfahrung mit ausschließlicher Aethernarkose unter Verwendung der Julliard'schen Maske hat mich gelehrt, daß man dabei stets zum Ziele kommt, und die allbekannten Nachteile dieser Narkotisierungsmethode fallen nach meiner Erfahrung gerade bei Verwendung von Skopolamin-Morphium oder Pantopon-Skopolamin weg, wie ich bereits in der Einleitung ausführte. Demgegenüber haften dem Chloroform bekanntlich auch bei vorsichtiger Darreichung unberechenbare Gefahren an.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien die Mitteilung von Krauß in Nr. 20 des Centralblatts für Chirurgie. Von 57 Injektionsnarkosen wurden 33 mit Stauung, 24 ohne Stauung ausgeführt. Die Dosierung war 3—4 cg Pantopon und 6—8 dmg Skopolamin. 34mal konnten die Operationen ohne Zugabe von Inhalationsnarkose ausgeführt werden, also in einem wesentlich höheren Procentsatz, als in unserem Material, darunter 15mal mit, 19mal ohne Stauung. Den Zahlen nach war also die Zugabe von Inhalationsnarkose bei der Stauung in einem größeren Procentsatz erforderlich, als ohne die Stauung. Das beweist meines Erachtens aber so lange noch nichts gegen den Wert der Stauung, als man nicht genau die Art der Operationen zum Vergleich heranzieht. Daß man bei Hernienoperationen mit der Lokalanästhesie besser fährt, kann zugegeben werden, am besten wird man hier die Lokalanästhesie mit der Pantopon-Skopolamineinspritzung kombinieren. Bei Strumaoperationen möchte ich die Pantopon-Skopolaminnarkose nicht missen.

Krauß hat von der Stauung also keinen Vorteil gesehen. Als Nachteile führt er an, daß die Patienten während der Stauungszeit der Beaufsichtigung bedürfen und daher unnötig lange auf den Vorbereitungstischen liegen müssen, daß ferner das Nürnberger Großstadtpublikum sich die Binden nur ungern umlegen ließ und sie in unbewachten Augenblicken häufig abriß. Wir haben in dieser Hinsicht Schwierigkeiten nicht gehabt, allerdings haben wir auch die Einspritzung unmittelbar nach dem Anlegen der Binden gegeben und nicht erst, wie Krauß, 15—20 Minuten verstreichen lassen, auch in der Regel nur beide Beine gestaut, nicht auch noch einen Arm. Petechiale Blutungen, wie sie Krauß in 3 Fällen beobachtet hat, haben auch wir einige Male gesehen als Zeichen, daß hier die Stauungsbinde etwas zu fest angelegt gewesen war.

Bei einem 56 j. Mann mit tabischer Gangrän des rechten Unterschenkels hat Krauß nach Injektion von 4 cg Pantopon und 8 dmg Skopolamin unter Stauung beider Arme — zu welcher doch wohl selbstverständlich noch die Abschnürung des einen Beins kam, da eine Oberschenkelamputation ausgeführt wurde — 100 Minuten nach Anlegung der Stauung und 80 Minuten nach der Injektion einen Kollaps gesehen, der sich nach Lösung der Gummibinden und Injektion von 2 Spritzen Ol. camphoratum rasch besserte. Nach 3 Stunden war der Patient wieder wach und munter. Krauß betont aber ausdrücklich, daß er der Stauung keine Schuld beimesse, sondern daß die Pantopon-Skopolamindosis im Verhältnis zum Alter und Kräftezustand des Patienten zu hoch gewesen sei. Er vertritt also dieselbe Anschauung, die ich oben bei der Kritik der Brüstlein'schen Fälle verfochten habe.

Bei einer „älteren, stark kachektischen Frau mit ausgedehntem Magencarcinom“, bei der eine Magenresektion in Aetherinhalationsnarkose nach vorheriger Einspritzung von 3 cg Pantopon und 6 dmg Skopolamin gemacht, aber nicht gestaut worden war, trat nach 8 Stunden der Tod ein, ohne daß die Frau wieder erwacht war.

Auf meine briefliche Anfrage hin war Herr Kollege Krauß so liebenswürdig, mir über diesen Fall noch genauere Angaben zu machen und deren Veröffentlichung an dieser Stelle zu gestatten. Es handelte sich um eine 59j. Frau in kachektischem Zustande mit einem Hämoglobingehalt von nur 20%. Sie hatte ein ausgedehntes, aber anscheinend noch gut bewegliches Magencarcinom. Es wurde zunächst eine Gastro-Enterostomia anterior mit Enteroanastomose gemacht, dann die Pars pylorica reseciert. Dabei mußte durch den Pankreaskopf, der fest verwachsen war, durchgegangen werden. Wegen Verletzung des Ductus choledochus wurde dann noch eine Cholecyst-Enteroanastomose hinzugefügt. Die Narkosen- und Operationsdauer betrug 150 Minuten. Außer 3 cg Pantopon und 6 dmg Skopolamin bekam die Frau noch 160 Aether und 25 g Chloroform mit dem Roth-Dräger'schen Apparat. Herz- und Lungenerkrankungen waren nicht nachweisbar. Der Blutverlust bei der Operation war ein minimaler, der Puls war nur wenig verschlechtert. Dennoch bekam die Frau sofort nach der Operation 1 l Kochsalzlösung intravenös, desgleichen abends nochmals 1 l Kochsalzlösung mit 1 ccm Digalen. Der Tod trat nach 8 Stunden ein, ohne daß die Frau wieder zum Bewußtsein gekommen wäre. Die Sektion wurde verweigert.

Der Fall liegt also einigermaßen ähnlich, wie der von mir mitgeteilte Todesfall bei der Frau mit Mammacarcinom und wird nach der Art des Grundleidens, bei der hochgradigen Kachexie und der im Ver-

hältnis dazu sehr erheblichen Größe des Eingriffs kaum geeignet sein, das Konto der Pantopon-Skopolaminnarkose zu belasten. Die hier verbrauchten Mengen von Inhalationsanästheticum, ganz besonders von Chloroform, sind sehr große, und daß sie nötig waren, ist der beste Beweis für die in anbetracht des Alters der Frau sogar ungewöhnlich schwache Wirkung der Pantopon-Skopolamineinspritzung. Auch daß der Tod eintrat, ohne daß die Frau erwacht war, kann nicht als Beweis für eine Schuld des Pantopon-Skopolamin angeführt werden, denn man kann doch unmöglich behaupten, daß alles, was während des Nachschlafs nach Pantopon-Skopolamin geschieht, auch infolge der Pantopon-Skopolamineinspritzung geschieht. So halte ich es auch in diesem Falle für wahrscheinlich, daß die elende Frau im Kollaps infolge des großen Eingriffs gestorben ist, während sie infolge der Narkosenwirkung noch schlief.

In voller Uebereinstimmung mit meinen Ausführungen vermag auch Krauß an die große Gefährlichkeit der Stauung im Sinne Brüstlein's nicht zu glauben, sofern die Patienten in einem guten Kräftezustande sind. Wenn er der alleinigen Injektionsnarkose eine geringere Bedeutung zuspricht als ihrer Verbindung mit der Inhalationsnarkose, so stimmt auch das mit unseren Ergebnissen insofern überein, als sich eben gezeigt hat, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Zugabe anderer Anästhetica sich nicht vermeiden läßt. Allerdings sollte man unter diesen ergänzenden Anästhesierungsverfahren nicht die Inhalationsnarkose, sondern die Lokalanästhesie in erster Linie heranziehen. Daß man die Pantopon-Skopolamindosen verkleinern kann, wenn man von vornherein die Hauptleistung der Inhalationsnarkose zuzuweisen beabsichtigt, bedarf keiner weiteren Erwähnung.

Für nicht berechtigt halte ich es, das Interesse des Operateurs allzusehr in den Vordergrund zu rücken. Wenn Krauß sagt, daß er nur von den allerwenigsten Operationen unter reiner Injektionsnarkose sagen könne, daß sie für den Operateur angenehm gewesen wären, so muß ich das für viele auch von unseren Fällen bestätigen und habe das in den Tabellen A und C durch die „Zensuren" I—IV zum Ausdruck gebracht. Aber bewerten wir denn deshalb den Aetherrausch geringer, weil auch hierbei der Patient zuweilen sich etwas sträubt und gelegentlich aufschreit? Meines Erachtens tut das weder dem Aetherrausch noch der Injektionsnarkose Eintrag, wenn auf Seiten des Patienten vollständige Amnesie vorhanden ist, wie das bei der Pantopon-Skopolaminnarkose der Fall ist. Das wertvolle

Aequivalent ist gerade die Oberflächlichkeit der Narkose, die für den Patienten ein Vorteil ist. Daß die Unruhe des Patienten nicht eine Gefahr für diesen selbst hervorrufen darf, wie das beispielsweise durch Hervorpressen der Darmschlingen geschehen kann, ist selbstverständlich. Aber eine ganz tiefe Narkose mit erloschenen Reflexen wünschen wir uns bei der Injektionsnarkose gar nicht.

Unsere bisherigen Erfahrungen lassen sich zusammenfassen in folgende Schlußsätze:

1. Durch eine Einspritzung von 3—4 cg Pantopon und 6—8 dmg Skopolamin 3/4 Stunden vor der Operation gelingt es in vielen Fällen, eine selbst für die größten Eingriffe ausreichende Anästhesie zu erzielen, besonders wenn man die anästhesierende Wirkung dieser kleinen Dosen durch Verkleinerung des Kreislaufs mittelst Bindenstauung beider Beine erhöht.

2. Bleibt die Wirkung der Einspritzung allein eine unzureichende, so kommt man in sehr vielen Fällen mit Zuhilfenahme der Lokalanästhesie aus, der man auf diese Weise eine erheblich größere Anzahl von Operationen zuweisen kann, als es ohne die Pantopon-Skopolamineinspritzung möglich wäre.

3. Läßt sich eine Ergänzung der anästhesierenden Wirkung der Pantopon-Skopolamineinspritzung durch Inhalationsnarkose nicht vermeiden, so sollte dazu möglichst nur Aether verwendet werden; meist kommt man mit der Tropfmethode, mit offener Maske und mit kleinen Dosen aus, nur ausnahmsweise ist die vorübergehende Verwendung einer geschlossenen Maske erforderlich.

4. Bei Potatoren ist die Pantopon-Skopolamineinspritzung besser zu vermeiden. Bei alten und schwächlichen Leuten ist große Vorsicht in der Dosierung und besondere Sorgfalt in der Ueberwachung der Narkose erforderlich. Ebenso bedürfen Patienten, welche zum Zurücksinken des Zungengrundes neigen, oder bei denen die Gefahr des Einfließens von Blut in die Luftwege besteht, sorgfältiger Ueberwachung während der ganzen Zeit des tiefen Schlafes.

5. Bei vorhandenen Varicen soll wegen der Möglichkeit von Thrombose und Embolie die Stauung besser unterbleiben.

Litteratur.

Brüstlein, Skopolamin-Pantoponnarkose. Korr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 1910. Nr. 26. — Ders., Injektionsnarkose mit Pantop.-Skopol. Centr. f. Chir. 1911. S. 345. — M. v. Brunn, Injektionsnarkose mit Pantop.-Skopol. Ebenda 1911. Nr. 3. — Eckert, F., Ueber die Pantopon-Skopolaminnarkose. Diss. Leipzig 1911. — Ders., Centralbl. f. Chir. 1911. — Hans, H., Die Extremitätenstauung, eine einfache Methode zur Blut- und Chloroformersparnis bei Operat. an anderen Körperstellen. Centr. f. Chir. 1910. S. 1579. — Klapp, R., Die Narkose bei künstlich verkleinertem Kreislauf. Therapie der Gegenwart. Aug. 1907. — Korff, B., 10 Jahre Morph.-Skopol.-Erfahrungen. Med. Klinik 1911. Nr. 2. — Krauss, R., Zur Pantopon-Skopolamininjektionsnarkose. Centr. f. Chir. 1911. S. 697. — Linser, P., Cirkulationstörungen im Gehirn nach Unterbindung der V. jugul. int. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28. S. 642. — Sahli, H., Ueber Pantopon. Therap. Monatsh. 1909 und Münch. med. W. 1910. Nr. 25. — Schneiderlin, Die Skopolamin-(Hyoscin-)Morphiumnarkose. Ebenda 1903. S. 371 und Aerztl. Mitt. aus und für Baden. 1900. — Ziegner, H., Was lehrt uns die Narkose bei künstlich verkleinertem Kreislauf, und wie wirkt die von Klapp proponierte Methode der Autotransfusion gegen gefährliche Narkosenzufälle am Tierversuche? Med. Klinik. 1908. S. 620. (Ref. Centr. f. Chir. 1908. S. 731).

XXIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KATHARINENHOSPITAL

ZU STUTTGART.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. STEINTHAL.**

Ueber seltenere Handwurzelverletzungen im Röntgenbilde.

Von

Dr. **Alban Nast-Kolb,**

Oberarzt der Abteilung.

(Mit 2 Abbildungen und Taf. XXI—XXII.)

Unter den Verletzungen der Handwurzelknochen ist bei weitem die häufigste die Fraktur des Os naviculare. Man findet sie isoliert oder in Verbindung mit Radiusbrüchen. Sie ist uns durch eine große Reihe von Arbeiten ein geläufiges und bekanntes Krankheitsbild geworden. Der Bruch des Kahnbeins gehört jetzt zu den typischen Frakturformen. Es sind weit über 150 Fälle bis jetzt mitgeteilt worden und es hat keine Berechtigung mehr, über einzelne Beobachtungen zu berichten. Nur über das Vorkommen der Navicularfraktur als Mitverletzung bei Radiusbrüchen sei mir eine Bemerkung gestattet. Ich habe die Röntgenogramme von 95 Radiusfrakturen, die in den letzten 4 Jahren in unserem Röntgenlaboratorium zur Beobachtung kamen, durchgesehen, und habe nur einen einzigen Kahnbeinbruch dabei finden können. Diese Kombination scheint also doch nicht so sehr häufig zu sein.

Die Fälle, über die ich kurz berichten will, habe ich aus den

Beobachtungen der letzten vier Jahre gesammelt. Ich habe sämtliche Handgelenksröntgenaufnahmen aus dieser Zeit durchgesehen: es sind dies weit über 400 Aufnahmen. Bei der Betrachtung größerer Reihen von Handaufnahmen überrascht die Verschiedenartigkeit der Formen, in welchen sich die einzelnen Handwurzelknochen im Röntgenbilde präsentieren. Dadurch ist die Deutung geringer Veränderungen an den einzelnen Knochen sehr erschwert, und ich glaube, daß man mit der Diagnose, besonders geheilter Handwurzelverletzungen, sehr vorsichtig sein muß. Gerade das Naviculare erscheint nicht selten im Röntgenbilde in merkwürdig verschobenen Formen, die leicht zu der Annahme einer geheilten Fraktur verleiten können. Neuerdings hat Kienböck[1]) auf Strukturveränderungen am Lunatum aufmerksam gemacht, die teils nach Frakturen auftreten, zum Teil aber zunächst auch ohne solche zu finden sind. Auch arthritische Veränderungen an den Handwurzelknochen können der Deutung Schwierigkeiten bereiten.

Zu den seltenen Handwurzelbrüchen gehört die Fraktur des Os triquetrum. Sie ist u. A. von Ebermayr[2]), Maetzke[3]) und Ossig[4]) beschrieben worden. Unter den Mitverletzungen bei Radiusbrüchen ist sie von Friedrich[5]) nicht mit aufgezählt. Ich habe unter 95 Radiusbrüchen zwei mal das Os triquetrum mit verletzt gefunden. In dem einen Fall (Fig. 1) verläuft die feinzackige Bruchlinie nahezu quer; es ist eine deutliche Diastase der Bruchstücke vorhanden. Klinisch trat die Radiusverletzung natürlich ganz in den Vordergrund. Die Funktion des Handgelenkes war nach Abschluß der Behandlung eine durchaus befriedigende. Im zweiten Falle handelte es sich um einen schweren Radiusbruch bei einer 74 jährigen Frau. Es besteht eine kleine Absprengung an der Ulnarseite des Triquetrum. Die Bruchlinie verläuft nahezu senkrecht. Noch nach 3 Monaten war das Handgelenk fast völlig versteift.

In beiden Fällen war die Verletzung durch Fall auf die Hand entstanden. Außer dem Radius war auch noch der Proc. styloides

1) Kienböck, Ueber traumatische Malacie des Mondbeins. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 16. S. 1.

2) Ebermayr, Ueber Verletzungen der Handwurzelknochen. Ebenda Bd. 12. S. 1.

3) Maetzke, Ein Fall von isolierter Fraktur des Os triquetrum. Ebenda Bd. 14. S. 266.

4) Ossig, Ref. im Centr. f. Chir. 1909. S. 1239.

5) Handbuch der Chirurgie von Bergmann-Bruns. Bd. 5.

der Ulna gebrochen. Wahrscheinlich erfolgte der Fall bei stärkerer Ulnarflexion der Hand.

Eine außerordentlich seltene Verletzung ist die Fraktur des Os hamatum [1]). Ich sah sie nur einmal bei einem 16 jährigen jungen Manne, der die rechte Hand in eine Buchdruckerpresse gebracht hatte. Die Hand und der Vorderarm waren unförmlich aufgeschwollen, blutig sugilliert und in ganzer Ausdehnung sehr schmerzhaft, so daß ich eine ausgedehnte Zertrümmerung auch der Knochen vermutete. Das Röntgenbild (Taf. XXI—XXII, Fig. 2) zeigte aber lediglich einen schrägen Bruch des Hamatum. Die Heilung erfolgte in vier Wochen mit guter Funktion. Es kann sich hier nur um einen direkten Kompressionsbruch gehandelt haben. Auch Ebermayr (l. c.) fand unter seinem großen Material nur einmal einen isolierten Bruch des Hamatum. Diese Verletzung war ebenfalls durch direkte Kompression, durch eine Ueberfahrung, entstanden. Eine durch Fall auf die Hand, also indirekt, entstandene Fraktur des Hamatum hat Albers-Schönberg [2]) beobachtet. Weitere Fälle sind bis jetzt meines Wissens in der Litteratur noch nicht beschrieben.

Nächst dem Kahnbein wird am häufigsten das Os lunatum von isolierten Frakturen betroffen. In Verbindung mit Radiusbrüchen habe ich die Lunatumfraktur nicht gesehen; isoliert habe ich sie dreimal gefunden. Da die Patienten ambulant behandelt wurden, fehlen mir die genaueren klinischen Daten. Im Röntgenbilde läßt das Mondbein ohne stärkere Dislokation eine deutliche Bruchlinie erkennen: sie verläuft in dem einen Falle (Fig. 3) rein quer und trennt das Lunatum in eine schmale proximale und eine breite distale Hälfte; im zweiten Falle (Fig. 9) steigt sie schräg von der Radialseite ulnarwärts auf und teilt den Knochen in zwei fast gleiche Teile; im dritten Falle (Fig. 4) zeigt sie einen unregelmäßig zackigen Verlauf.

Ob Kienböck (l. c.) recht hat, der in der Regel die Brüche des Mondbeins als Spontanfrakturen des bereits erkrankten Knochens aufgefaßt wissen will, kann ich an dem verhältnismäßig kleinen Material nicht entscheiden. In zwei meiner Fälle jedenfalls scheint mir eine Erkrankung des Mondbeins nicht vorzuliegen. Auch sind

1) Herr Dr. Grashey (München) hat mir brieflich mitgeteilt, daß er drei weitere Fälle von Fraktur des Os hamatum beobachtet hat und demnächst veröffentlichen wird. (Verhandlungen d. D. Röntgengesellschaft 1911.)

2) Albers-Schönberg, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XIII. S. 323.

die Bruchlinien so deutlich, daß ich nicht daran zweifle, daß es sich um primäre Frakturen handelt. Dagegen habe ich einen vierten Fall von Mondbeinaffektion beobachtet, den ich Kienböck's traumatischer Malacie zurechnen möchte (Taf. XXI—XXII, Fig. 6). Hier zeigt das Lunatum deutliche Deformation und herdförmige Strukturveränderungen, auch eine kleine Absprengung, ohne daß eine klare Bruchlinie zu sehen ist, und macht ganz den Eindruck eines brüchigen, erkrankten Knochens.

Drei weitere Fälle von Handwurzelverletzungen möchte ich als „Luxation der Hand dorsalwärts" bezeichnen, wie dies von Kienböck[1]) in neuester Zeit vorgeschlagen worden ist. Es handelt sich um Verletzungen, wie sie bisher wohl vielfach als Luxation des Lunatum beschrieben worden sind. Ohne Kienböck's Arbeit zu kennen, hatte ich die Diagnose auf teilweise Luxation des Carpus gegen das an seiner Stelle gebliebene Lunatum gestellt. Bei der Durchsicht der Litteratur fand ich ganz ähnliche Bilder als Luxation des Lunatum bezeichnet, so bei Poulsen[2]), Schoch[3]), Körber[4]), Finsterer[5]). In der Beschreibung des Röntgenbildes wird mehrfach hervorgehoben, daß das Lunatum die Gelenkfläche des Radius nicht, oder nur unvollständig verlassen habe, während die Luxation gegen das Capitatum eine vollständige sei.

Als typische Verletzung hat Schoch, nach de Quervain's Vorgang, die Luxation des Lunatum mit Fraktur des Naviculare in einer ausführlichen Monographie beschrieben. Einen Teil dieser Fälle möchte ich lieber als dorsale Luxationen der Hand bezeichnen. Schoch bespricht auch die Frage, ob man nicht eher von einer Luxation des Capitatum sprechen müsse, empfiehlt aber die Bezeichnung Lunatumluxation beizubehalten, da die veränderte Stellung des Lunatum im Röntgenbilde das auffälligste sei. Körber erwähnt in einem Falle, daß Capitatum und Triquetrum außerordentlich stark über die dorsale Kante des Radius und der Ulna hervorragen. In einem weiteren Falle sagt er „man könnte geneigt sein.

---

1) Kienböck, Ueber Luxationen im Bereiche der Handwurzel. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 16. S. 103.

2) Poulsen, Luxatio ossis lunati. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. S. 801.

3) Schoch, Beitrag zur Kenntnis der typischen Luxationsfraktur des Intercarpalgelenkes. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 91.

4) Körber, Ein Beitrag zu den Luxationen und Frakturen der Carpalknochen, speciell des Os lunatum und naviculare. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.

5) Finsterer, Zur Kasuistik und Therapie der Verrenkungen des Mondbeins. Bruns' Beiträge Bd. 62.

von einer dorsalen Luxation des Os capitatum, hamatum und triquetrum zu sprechen". Diese letztere Luxation wurde in Narkose eingerichtet. Die Röntgenbilder vor und nach der wohlgelungenen Einrichtung zeigen meiner Ansicht nach beide Male das Lunatum an der gleichen Stelle, nur im zweiten Bilde das Capitatum wieder in seine Gelenkverbindung mit dem Lunatum reponiert.

Schon Lilienfeld[1]) hat darauf hingewiesen, daß es sich in vielen Fällen von sog. Lunatumluxation nicht um diese, sondern um eine Luxation des Capitatum handelt. Kienböck (l. c.) ist in neuerer Zeit noch weiter gegangen und hat an der Hand eigener und nach Untersuchung der als Lunatumluxation veröffentlichten Fälle festgestellt, daß nicht nur das Capitatum luxiert ist, sondern daß häufig viel kompliciertere Verletzungen vorliegen. Das Lunatum bleibt an seinem Platze, während die übrigen Carpalknochen mehr oder weniger luxiert sind. Er will diese Fälle als „Luxation der Hand dorsalwärts" klassificiert wissen. Die wirkliche Luxation des Lunatum scheint eine seltene Verletzung zu sein. Kienböck (l. c.) hat eine solche beschrieben und auf Taf. XXI—XXII, Fig. 7 seiner Arbeit abgebildet. Vergleicht man dieses Bild mit der auf derselben Tafel befindlichen Fig. 2, so ist der Unterschied ganz in die Augen springend. Ich selbst habe unter zahlreichen Handverletzungen eine echte Mondbeinverrenkung nicht gefunden.

Ich schließe mich also durchaus der Ansicht Lilienfeld's und Kienböck's an, daß es sich in einer ganzen Anzahl von Fällen von sog. Lunatumluxation nicht um diese, sondern um eine mehr oder weniger ausgedehnte Luxation des Carpus gegen das an seiner Stelle gebliebene Lunatum handelt. Die Drehung des Lunatum um seine sagittale Achse, wie man sie mehr weniger ausgesprochen auf manchen Bildern sieht, ist sekundär durch den Druck vorzugsweise des Capitatum hervorgerufen, oft fehlt sie auch ganz. Kienböck (l. c.) unterscheidet mehrere Arten dieser Dorsalluxation der Hand, für alle aber ist charakteristisch, daß das Lunatum in Verbindung mit dem Vorderarme bleibt.

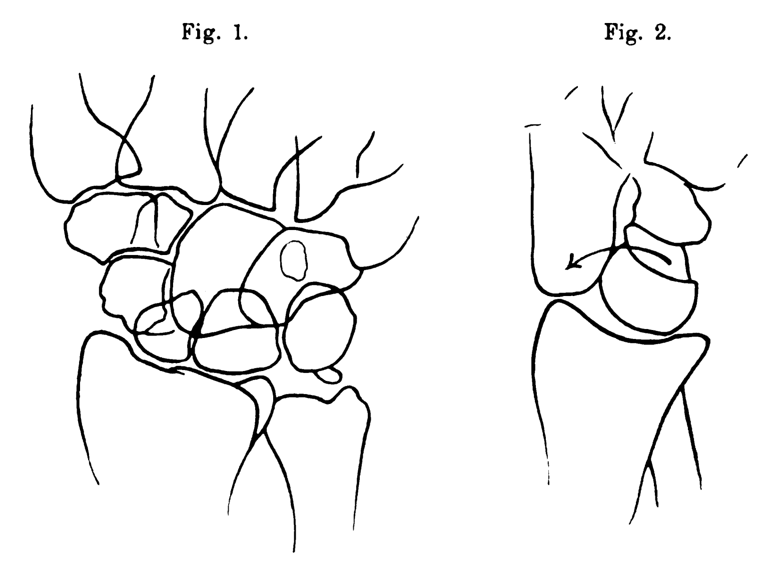
Meine Fälle sind keine frischen Verletzungen, sondern Verletzungen auswärts behandelter Unfallpatienten, welche zur Begutachtung überwiesen worden waren.

Im ersten Falle handelte es sich um eine mehrere Jahre zurückliegende Verletzung, die durch Fall auf die Hand entstanden war.

1) Lilienfeld, Die Luxatio ossis lunati volaris, eine Luxatio ossis capitati dorsalis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. S. 641.

Die Deutung des Röntgenbildes ist durch die hinzugetretenen arthritischen Veränderungen etwas erschwert. In der dorso-volaren Aufnahme (Fig. 8) sieht man die fast horizontal verlaufende Bruchlinie des Naviculare, dessen proximales Bruchstück von dem distalen zum Teil überdeckt wird. Das Lunatum ist fast 12 mm weit vom Schatten des Capitatum, das dem Radius, wie das Triquetrum der Ulna, stark genähert ist, überlagert. Man könnte zweifeln, ob das Lunatum an normaler Stelle liegt, aber die Kantenaufnahme giebt die Aufklärung. In der radio-ulnaren Ansicht (Fig. 7) ist das Lunatum um seine sagittale Achse um beinahe 90° gedreht, aber seine radiale Gelenkfläche steht mit dem Radius noch ganz deutlich in Berührung. Die normalerweise dem Capitatum zugewandte Gelenkfläche sieht ziemlich direkt volarwärts, das Capitatum steht dorsal über dem Lunatum. Das proximale Stück des Naviculare scheint die Drehung mitgemacht zu haben und ist in Verbindung mit dem Lunatum geblieben.

Fig. 1. Fig. 2.



Der zweite Fall zeigt ganz ähnliche Verhältnisse. Wie auf der direkt von der Platte durchgepausten Skizze (Fig. 1 und 2 dieser Seite) zu erkennen ist, überlagert in der dorso-volaren Ansicht der Capitatum-Hamatum Schatten das Lunatum. Das Naviculare ist frakturiert, das distale Bruchstück über das proximale geschoben und deutlich dem Radius genähert. Am Triquetrum ist eine kleine Absprengung, außerdem ist es am Lunatum proximalwärts vorbeigeschoben und dadurch

der Ulna nahe gerückt. In der Kantenansicht habe ich nur die Verhältnisse des Capitatum und Lunatum berücksichtigt. Das Lunatum ist nicht um die Querachse gedreht, es liegt an normaler Stelle dem Radius an; seine Facies semilunaris sieht rein distalwärts. Das Capitatum ist dorsal über das Mondbein herübergeschoben und erreicht fast den Radius. Es liegt also eine dorsale Luxation des Carpus vor in einer Linie, die distal von Ulna, Lunatum und proximalem Navicularebruchstück verläuft.

Genau die gleiche Verletzung zeigte ein dritter Patient, dessen Unfall ein halbes Jahr zurücklag. Die Verkürzung des Handgelenkes, am Röntgenbilde gemessen, beträgt fast 1 cm. Merkwürdigerweise war, wegen Verdachts auf Radiusbruch, schon unmittelbar nach dem Unfall von anderer Seite eine Röntgenaufnahme gemacht und die schwere Handwurzelverletzung ganz übersehen worden. Wahrscheinlich war nur eine dorso-volare Aufnahme angefertigt worden. In dieser kann man bei flüchtiger Betrachtung die Verschiebung der Carpalknochen übersehen, was mir auch einmal passiert ist. Man sollte sich daher zur Regel machen, derartige Verletzungen stets auch in der Kantenaufnahme zu untersuchen, da in dieser die Veränderungen viel in die Augen fallender sind. Klinisch bestand in unserem Falle eine erhebliche Einschränkung der Handgelenksbewegungen; auf dem Dorsum des Gelenks war ein deutlicher Vorsprung zu fühlen. Die Fingerbeweglichkeit war ganz normal. Das dorso-volare Bild (Taf. XXI—XXII, Fig. 10) zeigt wieder deutlich den Bruch des Kahnbeins und die Verschiebung der, wie Kienböck sie bezeichnet, perilunären Reihe der Carpalknochen proximalwärts. In der radio-ulnaren Aufnahme (Fig. 9) liegt das Lunatum an normaler Stelle mit einer ganz leichten Drehung um die Querachse, ebenso das proximale Bruchstück des Naviculare. Sehr gut ist die frei vorragende, leere Facies semilunaris und dorsal von ihr, dem Radius stark genähert, das Gelenkende des Capitatum zu sehen. Ich glaube dieses Bild mit der leeren Gelenkpfanne des Lunatum illustriert deutlich die Berechtigung, von einer Luxation des Capitatum bezw. der perilunären Carpalknochenreihe zu sprechen.

Ich verfüge noch über zwei weitere derartige Beobachtungen, bei denen leider nur dorso-volare Aufnahmen gemacht worden sind. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß es sich ebenfalls um dorsale, perilunäre Luxationen handelt. Denn die Bilder stimmen vollkommen mit den oben beschriebenen überein. Auch in diesen Fällen ist die Luxation mit einer Fraktur des Naviculare verbunden, dessen

Bruchstücke über einander geschoben erscheinen. Sehr ausgesprochen ist die Verkürzung des Handgelenks und die Verschiebung der perilunären Carpalknochenreihe proximalwärts, so daß der Capitatum-Hamatum-Schatten das Lunatum, welches dem Radius anliegt, weit überragt und das Triquetrum der Ulna genähert ist.

In allen diesen fünf Fällen ist neben der Luxation eine Fraktur des Naviculare vorhanden. Nach Kienböck's (l. c.) Einteilung haben wir sie also als transnaviculo-perilunäre Frakturluxation der Hand zu bezeichnen. Kienböck (l. c.) hält die Kombination mit Fraktur des Naviculare für viel seltener als die reine perilunäre Luxation; ich habe eine solche reine Luxation noch nicht gesehen.

Mit Ausnahme der Fraktur des Hamatum sind sämtliche beschriebenen Handverletzungen durch Fall auf die Hand entstanden. Es ist dies die meistens angegebene Aetiologie: Fall auf die dorsalflektierte Hand. Ob die oft so detaillierten Angaben in der Anamnese über Ulnar- oder Radialflexion, Supinations- oder Pronationsstellung der Hand im Momente des Falles, Anspruch auf Glaubwürdigkeit haben, scheint mir etwas zweifelhaft. Ich glaube, daß nur sehr ausnahmsweise ein Verletzter so genaue Angaben wird machen können. Viel eher kann man aus der Art der Fraktur rückwärts auf die Stellung der Hand beim Sturze schließen.

Als wichtigstes Ergebnis seien folgende Punkte noch einmal kurz zusammengefaßt:

Unter 95 Radiusfrakturen fanden sich dreimal Verletzungen der Handwurzelknochen; einmal eine Fraktur des Naviculare, zweimal Frakturen des Triquetrum.

Die seltenste Handwurzelverletzung ist die isolierte Fraktur des Os hamatum. Sie wurde bisher meistens durch direkte Gewalt entstanden beobachtet.

Die Luxation des Os lunatum ist nicht so häufig, wie man bisher angenommen hat. An ihre Stelle tritt die dorsale Luxation der Hand in der perilunären Carpalknochenreihe (Kienböck), indem das Lunatum in normaler Verbindung mit dem Vorderarm bleibt. Sie ist häufig kombiniert mit Fraktur des Naviculare. In diesem Falle nimmt das distale Navicularefragment an der Verschiebung des Carpus dorsal- und proximalwärts teil, während das proximale Fragment seine normale Stellung und Verbindung mit Lunatum und Vorderarm beibehält.

XXIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN ABTEILUNG

(DIREKTOR: PROF. DR. STEINTHAL)

UND

PROSEKTUR

(PROSEKTOR: OBERMEDICINALRAT DR. WALZ)

DES STÄDTISCHEN KATHARINENHOSPITALS

ZU STUTTGART.

Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa (deformans).

Von

Dr. **Karl Hartmann,**
Assistenzarzt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Zwei Fälle von Knochenaffektionen, welche wir zu beobachten Gelegenheit hatten und die in das immer noch rätselhafte Gebiet jener Knochenerkrankungen eingereiht werden mußten, die von Paget und von v. Recklinghausen in ihren bekannten grundlegenden Arbeiten beschrieben wurden, gaben uns Veranlassung, mit diesen eigentümlichen Krankheiten uns näher zu beschäftigen. Es liegen zwar recht viele Publikationen hierüber vor, aber die Ansichten der verschiedenen Autoren gehen noch weit auseinander, welche Fälle der Paget'schen Knochenerkrankung, welche der v. Recklinghausen'schen zuzuweisen seien. Und auch darüber herrscht noch Meinungsverschiedenheit, ob eine rein lokale oder nur auf einzelne Skelettabschnitte beschränkte Erkrankung der einen oder anderen Gruppe oder gar einer dritten Gruppe zuzurechnen sei.

Bevor wir in diese Fragestellung eintreten, möchte ich zunächst unsere beiden Fälle mitteilen.

1. Friederike K., 28j. Mädchen, wurde am 18. VIII. 09 auf die Abteilung aufgenommen.

Keine hereditäre Belastung. Eltern und Geschwister leben, gesund. Vom 14. bis 15. Lebensjahr stellten sich Schmerzen in den unteren Extremitäten ein, die das Gehen sehr erschwerten. Zu gleicher Zeit verkrümmten sich beide Oberschenkel, weshalb die Kranke im Stuttgarter Marienhospital einer orthopädischen Behandlung sich unterwarf. Herr Prof. Dr. Zeller hatte nachträglich die Güte, über die dortige Behandlung uns folgende Mitteilungen zukommen zu lassen: „1. Aufnahme: 23. VI. 97 bis 25. VIII. 97. Diagnose: Genua valga. 26. VI.: Osteotomie beider Oberschenkel. Heilung p. pr. Bei Entlassung Gang noch unsicher, wackelig, „Entengang". 2. Aufnahme: 25. IX. 97 bis 23. IV. 98. Ungewöhnlich starke Callusbildung, besonders am r. Oberschenkel. 30. IX.: Abmeißelung des hypertrophischen Callus und Osteotomie des r. Femur zur Verbesserung der Stellung. 16. XI.: Incision eines Abscesses am r. Oberschenkel. 7. XII.: Gegenöffnung. 29. I. 98: Spaltung einer Fistel am Oberschenkel. Heilung." Der funktionelle Erfolg scheint nicht sehr befriedigend gewesen zu sein, denn die Kranke konnte nach Aussage ihrer Mutter nur stark hinkend am Stock gehen und fiel öfters hin. Zweimal zog sie sich dabei stärkere Verletzungen zu, die jedesmal Krankenhaus-Aufnahme bedingten.

Von sonstigen Erkrankungen wird eine Blinddarmentzündung erwähnt, die zur Appendektomie führte; ferner eine auffällige Auftreibung des Unterleibes, und dann eine allmählich auftretende schmerzhafte Anschwellung der l. Hüfte, die verschiedentlich als Coxitis gedeutet wurde und deretwegen sie im Katharinenhospital Aufnahme fand. Endlich ist zu bemerken, daß sie von Jugend auf schwach begabt war, schwer lernte und bis vor 3 Jahren an nächtlichen Schreikrämpfen mit Störung des Bewußtseins litt, sowie über öftere heftige Kopfschmerzen zu klagen hatte.

Befund: Etwas untersetzt gebaute Kranke von bleichem Aussehen. Gesicht etwas unsymmetrisch, Kopfform dagegen symmetrisch; Zähne zum Teil defekt und schlecht entwickelt. Innere Organe o. B. Keine Zeichen von abgelaufener Rachitis. Urin normal. Am knöchernen Thorax und an der Wirbelsäule keine auffälligen Veränderungen. Dagegen findet sich am l. Beckenring einmal, von hinten gesehen, die Gegend der Kreuzdarmbeinfuge etwas flach aufgetrieben und bietet leichte Druckempfindlichkeit dar. Die Hauptveränderung findet sich aber in der l. Fossa iliaca, wo man eine apfelgroße, flache, knochenharte Anschwellung fühlt von ziemlich glatter Oberfläche und ausgesprochener Druckempfindlichkeit. Das l. Hüftgelenk ist frei; der l. Oberschenkel leicht verkrümmt, aber sonst scheinbar unverändert. Am r. Oberschenkel befindet sich in seiner unteren Hälfte und an seiner vorderen Peripherie eine etwa 15 cm lange, bis zu 3 cm breite Narbe in der Haut. Der Knochen ist auffällig ver-

breitert, das Kniegelenk aber vollständig frei. Sonstige Knochenveränderungen nicht nachzuweisen.

Verlauf: Da Bettruhe, feuchte Wickel, Einreiben von Salbe die ständigen Schmerzen am l. Darmbein nicht beeinflußten, wurde auf dringenden Wunsch der Pat. am 5. X. 09 eine Probeincision ausgeführt. Der leitende Gedanke dabei war, daß eine ganz chronische Osteomyelitis vorliegen könne, indem die Veränderungen am r. Oberschenkel als abgelaufene Osteomyelitis gedeutet wurden.

Schnitt wie zur Unterbindung der l. A. iliaca externa und Spaltung der Weichteile, d. h. Muskulatur und Periost, über dem Tumor. Seine knöcherne Schale wird mit einem breiten Meißel eröffnet; nun kommt man auf ein sehr spongiöses Knochengewebe mit kleinen Cysten durchsetzt, die mit eigentümlichen weißlichen, derben Membranen ausgekleidet sind. Es wird ein Teil dieser Massen mit dem scharfen Löffel ausgeräumt, wobei der Knochen stark blutet, sodaß die Operation bald abgebrochen und zur Tamponade geschritten werden muß. Verkleinerung der Hautwunde, Kompressionsverband.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Obermedicinalrat Dr. Walz) eines Stückes des Tumors ergab Elemente wie in einem Riesenzellensarkom mit eigentümlicher Cystenbildung; die Cystenwände waren einfache fibröse Häute mit Endothelbekleidung. Der entkalkte Knochen zeigte sich als gewöhnliche spongiöse Substanz; eine Halisteresis bezw. Bildung osteoiden Gewebes war nicht nachzuweisen. Mutmaßliche Diagnose: Ostitis deformans s. fibrosa.

Die Kranke war nach der Operation längere Zeit ziemlich elend, erholte sich aber dann allmählich. Im weiteren Verlauf blieb eine Fistel zurück; Sekretverhaltungen führten öfters zu Temperatursteigerungen, sodaß auf dringenden Wunsch der Pat. am 17. I. 10 ein neuer Eingriff gemacht werden mußte.

Operation in Morphium-Skopolamin und Chloroform-Aether-Narkose (Prof. Dr. Steinthal). Momburg'sche Blutleere derart, daß zuerst die beiden Beine mit einer Esmarch'schen Binde abgeschnürt werden. Dann wird in steiler Beckenhochlagerung dicht unterhalb des Rippenbogens der Schlauch in vierfacher Lage angelegt, worauf ein deutlicher Collaps und Atemstillstand eine Lösung des Schlauches benötigt. Nach einigen Minuten kann er wieder angelegt werden, worauf die Narkose ungestört weitergeht. Etwa 25 cm langer Schnitt entlang dem l. Darmbeinkamm. Die Bauchmuskulatur wird teils stumpf, teils scharf vom Knochen abgeschoben, ebenso die am Darmbeinkamm entspringenden Musculi glutaeus maximus, medius und minimus samt dem Periost. Dann wird mit einem breiten Meißel der Darmbeinkamm abgeschlagen und dadurch eine über Pflaumengroße Eiterhöhle eröffnet, in welche die Fistel mündet. Nun wird successive mit Hammer und Meißel immer mehr Knochen weggeschlagen, bis nach vorne hin der größte Teil der Pfanne abgetragen

ist und der Femurkopf in über Markstückgröße frei zu Tage tritt. Man ist damit in gesundem Knochen angekommen. Nach rückwärts dagegen finden sich große hypertrophische Knochenmassen und werden immer neue cystische Höhlen eröffnet, deren Inhalt schleimig-serös ist. Die Orientierung in der hypertrophischen Masse ist sehr schwierig. Nachdem man ziemlich weit nach rückwärts gekommen ist, sprudelt plötzlich aus einer ziemlich derben Membran helle Flüssigkeit heraus und es tritt eine deutliche Blutung aus der Tiefe auf, während bisher die Operation ganz blutleer war. Tamponade dieser Stellen, und da es unmöglich erscheint, alle krankhaften Knochenmassen zu entfernen und die Operation nahezu 2 Stunden gedauert hat, wird die ganze Wundhöhle sorgfältig mit Gaze austamponiert, der Schnitt entlang dem Darmbeinkamm und ein zweiter 15 cm langer Hilfsschnitt senkrecht auf demselben über dem Tampon mit durchgreifenden Nähten geschlossen. Nach Anlegen eines Druckverbandes wird zuerst der Taillenschlauch, dann eine Viertelstunde später die Binde um das r. Bein, und wieder 5 Minuten später die Binde um das l. Bein gelöst. Der Puls ist nach der Operation an der Radialis sehr klein, kaum fühlbar, am Herzen deutlich zu hören und anscheinend regelmäßig. Nachdem Pat. sich etwas erholt hat, wird sie zu Bett gebracht. Eine Viertelstunde darauf erliegt sie einem plötzlichen Collaps.

Aus dem Sektionsprotokoll seien nur die krankhaften Veränderungen des Skeletts hervorgehoben, die im Folgenden von Herrn Obermedicinalrat Dr. Walz aufs genaueste beschrieben sind:

„Der untere Teil des r. Femur ist stark nach innen gekrümmt (Genu valgum-Stellung) und in 17 cm Länge kolbig verdickt. Auf frontalen Sägeschnitten (vgl. Fig. 1) erweist sich die kolbige Verdickung als eine geschwulstartige spongiöse Knochenmasse, in welche der Femur ziemlich plötzlich übergeht. Wo der Femur als solcher noch erkenntlich ist, ist sein Durchmesser 3,8 cm; die Markhöhle, welche mit gelbem, gegen die Auftreibung hin mehr rötlichem, Fettmark erfüllt ist, zeigt einen Durchmesser von etwa 2 cm; die kompakte Knochensubstanz ist an der Außenseite 5 mm stark, an der Innenfläche jedoch stark verdickt, bis zu 1,2 cm. Die Markhöhle verliert sich nach unten und außen, etwa 13 cm oberhalb des Kniegelenkes, am Uebergang in die erwähnte Auftreibung. Die kompakte Knochensubstanz lockert sich an der Grenze zwischen dem noch in seiner Struktur erhaltenen Femur und dem Tumor etwas auf; zwischen der Markhöhle und letzterem liegt ein etwa 2 cm breiter Streifen noch ziemlich kompakter Knochensubstanz, dem gegen die Markhöhle zu eine Schicht spongiöser Substanz aufliegt, während er nach unten allmählich in die spongiöse Masse des Tumors übergeht. Der letztere zeigt keine gleichmäßige Struktur. Durch Einlagerung von kleinen Cysten und gelblich-rötlichen, geschwulstähnlichen, weichen Gewebsmassen ist sein Aussehen sehr bunt. Auf der frontalen Schnittfläche durch die Mitte der Metaphyse zeigen sich an drei Stellen Konglomerate von Cystchen (Fig. 1a),

welche größtenteils unmittelbar in der spongiösen Knochensubstanz ihren Sitz haben und in der Größe von einer kleinen Linse bis zu einem Kirschkern schwanken, nur eine erreicht die Größe einer kleinen Kirsche. Die Wand besteht aus einem dünnen, weißen, glatten Häutchen, der Inhalt ist wasserklar. An zwei Stellen (Fig. 1 b), etwas unterhalb der Mitte, und nach oben und innen liegen weiche Geschwulstmassen in Höhlen der spongiösen

Fig. 2. Fig. 1.

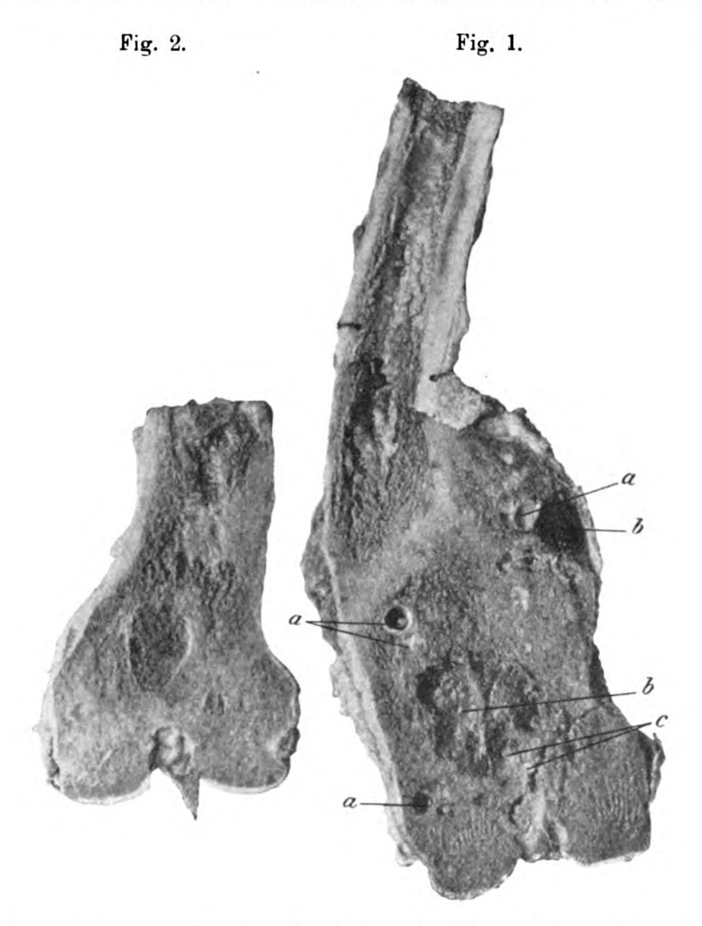


Fig. 1. a) Cysten, b) Höhlen mit weichem Gewebe erfüllt, c) Knorpelinseln.

Substanz. Die untere Masse hat annähernd rundliche Gestalt, zeigt etwa 3,5 cm Durchmesser, an ihrem Rande sind einige linsengroße knorpelähnliche Gebilde sichtbar. Die obere mit weichem Gewebe erfüllte Höhle hat ca. 2 cm Durchmesser; an ihrem äußeren Rande, nach außen dem Knochen anliegend, ist eine erbsengroße Cyste, deren Wand wie die der übrigen Cysten aus einem dünnen, weißen, glatten Häutchen besteht.

Der l. Femur ist in seiner Metaphyse verdickt, jedoch gleichmäßig und ohne den Eindruck eines Tumors zu machen. 12 cm oberhalb der Gelenkspalte beträgt seine Dicke etwa 4 cm, an den Condylen im queren Durchmesser 8,5 cm. Auf der frontalen Sägefläche (Fig. 2) durch die Metaphysenmitte endet die mit rötlichgelbem Mark erfüllte Markhöhle 10 cm oberhalb der Gelenkspalte. Die kompakte Substanz, beiderseits etwa 5 mm stark, verliert sich am äußeren Rande allmählich in der grobbalkigen Spongiosa des Gelenkkopfes, an der Innenseite bildet sie eine 2,5 cm nach innen vorspringende, die Markhöhle nach unten abschließende Verdickung, welche allmählich in die Spongiosa übergeht; in letzterer sind nirgends Cysten oder weiche Geschwulstmassen sichtbar, nur findet sich im Centrum der Epiphyse ein etwa 3 cm langer, 1 cm dicker Streifen, wo die Knochensubstanz mehr kompakt ist (vielleicht eine Folge der Osteotomie). Das Mark der Spongiosa ist von rötlichgelber Farbe.

Die durch Operation gewonnenen Teile des Beckens, welches stückweise entfernt wurde, bestehen aus spongiöser Substanz mit zahlreichen erbs- bis kirschgroßen Cysten, deren glatte weiße Wand unmittelbar dem Knochen ansitzt, und nur vereinzelt finden sich, teils in der Umgebung der Cysten, teils frei im Knochen liegend, kleine rötliche geschwulstartige Gewebsmassen.

Das brachycephale Schädeldach ist auffallend schwer, der Längendurchmesser beträgt 17 cm, der vordere quere Durchmesser 13,7 cm, der hintere 15 cm. Die Außen- und Innenfläche ist glatt, zeigt überall gleichmäßig grauweiße Farbe. Die Pfeil- und Kranznähte sind erhalten, in der r. Kranznaht liegt ein Zehnpfennigstückgroßer Worm'scher Knochen. Die ziemlich gleichmäßige Dicke der Wand beträgt an den Schläfen und den dünnsten Stellen der Stirnbeine 0,8 cm, an den dünnsten Stellen der Scheitelbeine 1,0 cm. Die größte Dicke an den Stirn- und ebenso den Scheitelbeinen, je seitlich gelegen, beträgt 1,2 cm. Von einer Diploë ist nirgends mehr eine Spur vorhanden. Die gesamte Schnittfläche zeigt makroskopisch (und im Röntgenbild) das Bild der kompakten Substanz.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die verschiedenen Knochenteile nach Aufenthalt in Formalin, bezw. Kaiserling, in verdünnter Salzsäure entkalkt, in Celloidin eingebettet, und mit Hämatoxylin gefärbt, zum Teil unter Nachfärbung mit neutralem Karmin oder nach van Gieson.

Am r. Oberschenkel ergiebt die Untersuchung der weichen, rötlichen, geschwulstähnlichen Massen ein aus innig verflochtenen Zügen von zell- und gefäßreichen Bindegewebsbündeln bestehendes Stroma mit sehr zahlreichen großen Riesenzellen. Ueberall sind reichlich Leukocyten diffus im Stroma verteilt. Das histologische Bild erweckt durchaus den Eindruck eines Riesenzellensarkoms mit entzündlicher Infiltration. An manchen Stellen findet man in dem Geschwulstgewebe strukturlose Kalk-

massen ohne erkennbare Knochenkörperchen, da und dort Lakunen mit Osteoklasten am Rande zeigend. An einer Geschwulstpartie, welche von der Umgebung einer Cyste entnommen wurde, liegt die Cystenwand, die aus wenigen kernärmeren, mit einzelnen mononukleären und polynukleären Leukocyten durchsetzten Bindegewebsbündeln besteht, den zellreichen, riesenzellenhaltigen Partien unmittelbar auf. An anderen Stellen findet sich eine ziemlich scharfe Abgrenzung gegen die spongiöse Knochensubstanz. Die Riesenzellen hören hier plötzlich auf, das Bindegewebsstroma des Tumors geht dagegen über in ein wesentlich kernärmeres fibröses Gewebe, welches an Stelle des Knochenmarkes alle Spalten zwischen den Knochenbälkchen ausfüllt. Nur ganz vereinzelt sind in diesen fibrösen Geweben noch Riesenzellen zu finden. Die Knochenbälkchen sind stark rarefiziert, enthalten im Innern gut ausgebildete Knochenkörperchen, da und dort sieht man Lager von Osteoklasten in Lakunen. Vielfach sind die Knochenbälkchen mit Säumen von osteoider Substanz, namentlich bei Karminfärbung deutlich hervortretend, umgeben. Mehrfach sind innerhalb des Fasermarks kleine rundliche hyaline Massen ohne Kerne sichtbar, ganz selten noch einige Fettzellen.

Die Untersuchung des schon makroskopisch als Knorpelinsel (Fig. 1 c) imponierenden erbsgroßen hyalinen Körpers ergiebt hyalinen Knorpel mit ganzen Kolonnen wuchernder Knorpelzellen. Die Grenze des Knorpels am Knochen ist teils scharf, gebildet von einer Lage fibrösen Fasermarks, teils zackig, indem sich Knochenbälkchen mit osteoiden Säumen in den Rand des Knorpels vorschieben. Der umgebende Knochen zeigt besonders ausgesprochene Säume von osteoider Substanz und zum Teil kleine Anhäufungen von Riesenzellen in dem Fasermark, das auch hier, wie überall, die Markräume ausfüllt.

In der Verdickung der Metaphyse des l. Oberschenkels sind die Markräume der Spongiosa mit reichlichen Fettzellen und lymphoidem Mark erfüllt. Fasermark und osteoide Knochensubstanz ist in den untersuchten Stellen nirgends zu finden.

Am Becken verhalten sich die rötlichen Tumormassen genau wie die entsprechenden am r. Oberschenkel, völlig als Riesenzellensarkome imponierend. Gleicherweise verhalten sich die Cysten und auch hier sind die Markhöhlen von Fasermark ausgefüllt. Die Knochenbälkchen zeigen da und dort lakunäre Resorption. Osteoide Substanz fehlt. An verschiedenen Stellen ist der Knochen nekrotisch.

Am Schädel zeigt das äußere Drittel das Bild der gewöhnlichen kompakten Knochensubstanz. Die Havers'schen Kanäle stellen im allgemeinen rundliche Querschnitte dar, die lamelläre Schichtung ist deutlich. Gegen die Mitte zu wird die kompakte Substanz dadurch mehr spongiös, daß die Hohlräume etwas größer werden; von normaler Spongiosa unterscheidet sich der Knochen jedoch durch die verhältnismäßig engen Markräume und die mächtig entwickelten starken Knochenbalken.

Die Markräume enthalten spärliches Bindegewebe, lymphoide Zellen, rote Blutkörperchen und Fettzellen. Osteoide Substanz fehlt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet demnach: Ostitis fibrosa mit Geschwulst- und Cystenbildung im r. Oberschenkel und Becken und Sklerose des Schädeldaches."

2. Gottlieb K., 18 J., Schneider, wurde am 1. II. 10 auf die Abteilung aufgenommen.

Giebt an, von gesunden Eltern zu stammen. Sei im Alter von $^3/_4$ Jahren aus dem Kinderwagen gefallen und will auf diesen Sturz die Verkrümmung des l. Beines zurückführen. Weitere Angaben können nicht gemacht werden. Er lernte etwas später gehen als andere Kinder. Erst als er 5 Jahre alt war, bemerkten seine Angehörigen, daß er hinkte. Noch während seiner Schulzeit bekam er ein Korsett, das Hinken wurde danach nicht viel besser. Mit 11 Jahren bekam er bei Hessing in Göggingen einen Gehapparat, der aber auch nicht viel nützte. Mit 12 Jahren wurde er in der orthopädischen Anstalt in Ludwigsburg zwecks Verlängerung und Geradestellung des l. Beins am l. Oberschenkel operiert (Osteotomie); nach kurzer Besserung trat wieder eine Verschlimmerung ein. Die Verkrümmung des l. Beins, besonders des Unterschenkels, wurde seit den letzten zwei Jahren stärker; doch konnte Pat. seither mit einer hohen Sohle unter dem l. Fuß ganz gut gehen, sogar laufen.

Befund (vgl. 2 Photographien): In der Entwicklung etwas zurückgebliebener, schwächlicher junger Mann, in mäßigem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute etwas blaß. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe o. B. Keine Zeichen für Rachitis. Schädel von gewöhnlicher Form. Zähne gesund, gut entwickelt. Leichte (statische) Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Arme muskelschwach, Knochenbildung normal, Gelenke nicht verdickt. R. Bein gut gebaut und ziemlich gerade gewachsen, in allen Gelenken normal beweglich, kein Plattfuß.

Die linke untere Gliedmasse zeigt folgende Veränderungen (vgl. Fig. 3 u. 4): Der Kranke gebraucht sie beim Stehen und Gehen in Spitzfußstellung, bedingt durch eine auffällige Verkürzung, die virtuell gemessen etwa 15 cm beträgt. Diese virtuelle Verkürzung setzt sich aus zwei Faktoren zusammen: 1. aus dem ohne weiteres sichtbaren Hochstand des linken oberen Darmbeinstachels; 2. aus einer Verkürzung des l. Oberschenkels; die Ursache dieser Verkürzung ist eine am besten auf dem Röntgenbild erkennbare Verkrümmung des l. Oberschenkels, der etwa an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel hirtenstabförmig medianwärts gebogen ist, wobei sein am höchsten gelegener Teil, der Trochanter major, in die ihrer Lage nach nicht veränderte Pfanne zu liegen kommt. Infolge dieser Verkrümmung erscheint die l. Beckenhälfte namentlich von rückwärts betrachtet, verbreitert; auch steht sie

etwas höher als rechts. Der l. Oberschenkel steht in starker Adduktionsstellung und mäßiger Einwärtsrotation zum Becken; an seiner Außenseite, entsprechend der sich nach außen stark vorwölbenden Abbiegungsstelle des Femur, sieht man die 4 cm lange Operationsnarbe der ehemaligen Osteotomie. Das l. Kniegelenk steht etwa in der Höhe der Grenze des mittleren und unteren Drittels des r. Oberschenkels.

Der l. Unterschenkel erscheint etwa in seiner Mitte um einen Winkel von 180°—150° lateralwärts abgeknickt, sodaß seine Konvexität medianwärts schaut; beide Knochen nehmen an dieser Verkrümmung teil; beide fühlen sich viel massiger an als die des r. Unterschenkels, besonders in

Fig. 3.



Fig. 4.



Höhe der Abknickungsstelle. Außerdem erscheint der l. Unterschenkel im Vergleich zum rechten beträchtlich verlängert; bei genauerer Prüfung ergiebt sich jedoch, daß diese Verlängerung nur die l. Tibia betrifft, während beide Fibulae fast gleich lang sind. Maße:

1. Abstand Spina il. ant. sup. — Malleol. lat. rechts 81 cm, links 73½ cm.

2. Abstand Spina il. ant. sup. — laterale Kniegelenksspalte rechts 41½ cm, links 37½ cm.

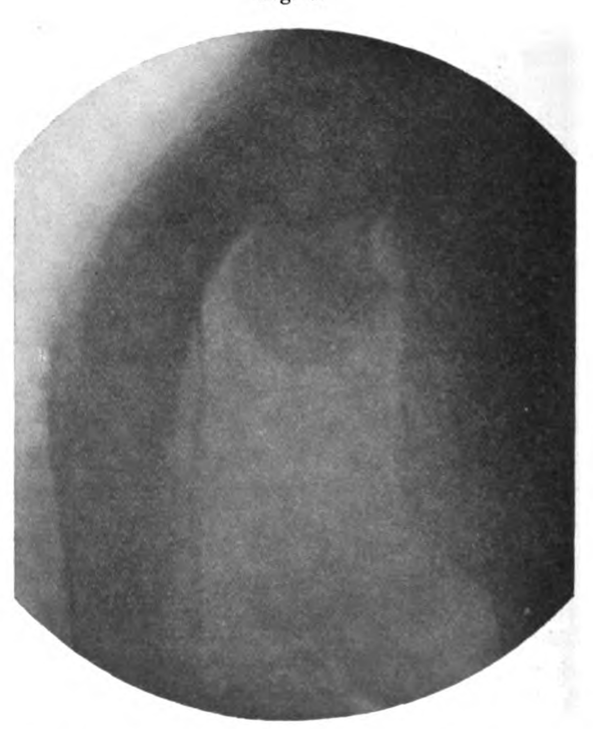
3. Abstand Kniegelenksspalte — Malleol. lat. rechts 38½ cm, links 38 cm.

4. Abstand Kniegelenksspalte — Malleol. med. rechts 34½ cm, links gut 40 cm.

Der l. Fuß bietet keine Abnormitäten.

Bei der Prüfung der Beweglichkeit des l. Beins findet man folgendes: Die Adduktion des Oberschenkels beträgt bei Gleichstand der Spinae il. ant. sup. 180°—55°, weitere Abduktion ist nicht möglich, weitere Adduktion aber soweit, bis das Bein mit der Längsachse des Körpers einen r. Winkel bildet. Außenrotation im l. Hüftgelenk ist unmöglich; Einwärtsrotation gelingt um einen Winkel von 15°. Die Flexion im l. Hüftgelenk ist hochgradig behindert. Passive Bewegungen, wenn forciert, verursachen Schmerz in demselben. — Im l. Kniegelenk erfolgt die Streckung normal weit, die Beugung bis 90°.

Fig. 5.



Auf dem Röntgenbild (Fig. 5) sieht man, wie die obere Hälfte des Oberschenkelschaftes hirtenstabförmig gekrümmt ist, d. h. mit leicht nach außen geschwungenem Bogen zum Becken hinzieht und hier mit dem großen Trochanter sich in die Pfanne lagert, während der Schenkelkopf und der Schenkelhals außerhalb der Pfanne liegen und sich, scharf nach abwärts gedreht, an den Oberschenkelschaft ansetzen. Da wo der Oberschenkelschaft sich zu krümmen beginnt, findet sich eine eigentümliche Aufhellung in dem sonst dunklen Schatten des Knochens.

Das Röntgenbild des l. Kniegelenks läßt die Epiphysenlinien so deut-

lich erkennen, wie sie bei einem 18jährigen, noch nicht ausgewachsenen Menschen sichtbar zu sein pflegen, zeigt aber keine auf Rachitis hindeutende Verbreiterung der Epiphysengrenzen.

Auf dem Röntgenbild (Fig. 6) der Mitte des l. Unterschenkels fällt sofort die mächtige, diffuse Verdickung von Tibia und Fibula auf, beide Knochen erscheinen stark nach seitwärts verbogen, sodaß ihre Konvexität medianwärts sieht. Diese beiden Knochen sieht man, ebenso wie das obere Drittel des l. Oberschenkels, im Bereich der Erkrankung in unregelmäßiger Weise durchsetzt von helleren und dunkleren Flecken, die wir

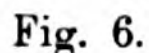
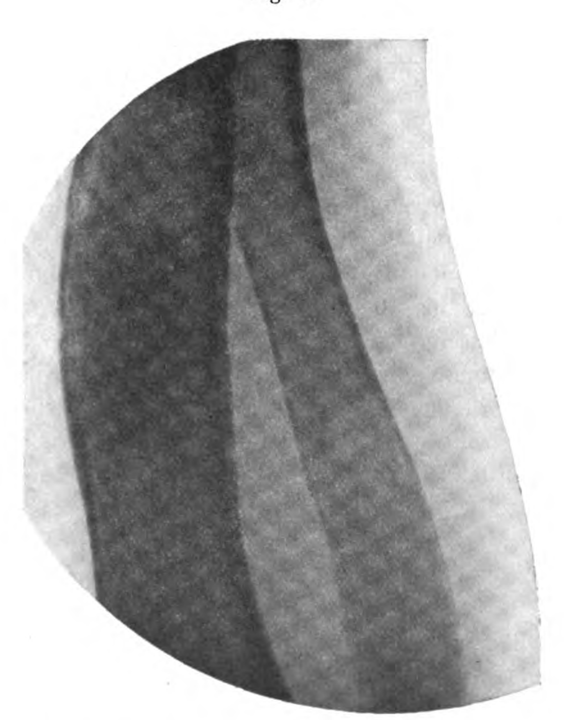


Fig. 6.



je nach ihrer Helligkeit teils als Cysten, teils als an kalkhaltiger Knochensubstanz arme, bindegewebige Herde, teils auch vielleicht als knorpelige Herde, teils als sklerotische Knochenmassen ansprachen. Durch diese Fleckung ist die normale Struktur des Knochens ganz verwischt, sodaß wir im Gebiet der erkrankten Stellen keine deutliche Sonderung in Markhöhle und Rindensubstanz erkennen können. Die Rinde selbst ist ganz ungleichmäßig dick, die Markhöhle unregelmäßig und nicht scharf begrenzt.

Da eine Operation die funktionellen Verhältnisse kaum gebessert hätte, kamen wir nicht in die Lage, ein mikroskopisches oder makro-

skopisches Präparat der erkrankten Knochen zu gewinnen und stellten lediglich auf Grund des klinischen Befundes die Diagnose: Deformitäten der l. unteren Extremität bei Ostitis fibrosa.

Bevor wir uns darüber verbreiten, wie wir in unseren beiden Fällen zu der Diagnose „Ostitis fibrosa" kamen. wird es angezeigt sein, einige allgemeine Bemerkungen über dieses Krankheitsbild voraufzuschicken.

Verkrümmungen nnd Verdickungen der Knochen mit spontaner Entstehung und langsamer, aber stetiger Zunahme wurden früher als lokale Osteomalacie aufgefaßt, dann von Czerny (1873) wegen der im Vordergrund stehenden entzündlichen Erscheinungen als Ostitis deformans bezeichnet, von Paget (1876) als eine neue, eigenartige, oft weit über das Skelett verbreitete Krankheit erkannt und mit dem Namen Osteomalacia chronica deformans hypertrophica belegt. Diese Krankheit. welche zu der gewöhnlichen Osteomalacie nahe Beziehungen hat, befällt ohne Unterschied des Geschlechts ausschließlich Erwachsene meist in den fünfziger Jahren, in vereinzelten Fällen auch schon mit 28 bis 30 Jahren. Trotz der diffusen Verdickung und sogar teilweiser Verdichtung der Knochensubstanz kommt es doch zu Verkrümmungen und Difformitäten des Knochens. Die partiellen Auftreibungen kommen an den verschiedensten Skeletteilen vor; bevorzugt werden dabei die Diaphysen der langen Röhrenknochen namentlich der unteren Extremität; von den kurzen und platten Knochen wird am häufigsten und frühesten das Schädeldach befallen. Die Verkrümmungen haben nicht das Aussehen schlecht geheilter Frakturen, sondern machen in ihrer Regelmäßigkeit den Eindruck, als ob sie allenfalls durch mehrere Einbrüche ganz allmählich entstanden seien. Die Knochen erscheinen von außen oft höckerig, auf dem Durchschnitt teils porös und weich, teils sklerotisch. Mikroskopisch findet sich eine mehr oder weniger ausgebreitete Umwandlung des Fettmarks in Fasermark, während das Knochengewebe teils zerstört und durch Bindegewebe ersetzt, teils neugebildet wird unter anfänglich lange vermindertem Kalkgehalt.

v. Recklinghausen demonstrierte auf der Heidelberger Naturforscherversammlung 1889 eine der Paget'schen Erkrankung nahestehende und ihre charakteristischen Merkmale aufweisende, in einigen wichtigen Punkten aber von ihr verschiedene neue Krankheit unter dem Namen der „tumorbildenden Ostitis fibrosa deformans" oder der „Osteomalacia chronica de-

formans mit fibrösen Herden, Cysten und Geschwulstbildungen". Die fibrösen Herde, wie wir sie besonders in Recklinghausen's Fall V finden, kommen namentlich bei Fällen mit raschem Verlauf vor und können dann geradezu als Fibrome imponieren, sind aber nichts weiter als Anhäufungen von noch nicht metaplasiertem Fasermark. Die Cysten entstehen nach v. Recklinghausen durch regressive Metamorphose aus dem Fasermark; sie sind glattwandig, gelegentlich mehrkammerig, und haben einen serösen oder kleisterartigen Inhalt. Die Tumoren haben ganz den Bau braunroter Riesenzellensarkome, sitzen meist in Röhrenknochen und gehen kontinuierlich aus dem Fasermark hervor durch eine progressive Metamorphose desselben.

Diese Ansichten v. Recklinghausen's über die Natur der Tumoren und Cysten bei Ostitis fibrosa wurden von späteren Autoren, die weitere Fälle der nach ihm benannten Krankheit beschrieben, nicht immer geteilt. Manche Autoren, z. B. v. Haberer, Almerini, Studeny, Orth, Behr, glaubten die echte Geschwulstnatur der sarkomähnlichen Wucherungen vertreten zu müssen, und erklärten dann die Cysten als Erweichungscysten der Sarkome; Andere, die — in vereinzelten Fällen — Knorpelgewebe in der Nähe der Cysten gefunden hatten, wandten die alte Virchow'sche Lehre an, nach der die Cysten durch vollkommene Verflüssigung von gewucherten knorpeligen Bestandteilen im Knochen entstehen. Mit der fortschreitenden pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrung änderten sich diese Anschauungen [1]). Man neigt jetzt mehr und mehr dazu, im Sinne Recklinghausen's die Tumoren als entzündliche oder resorptive Neubildungen aufzufassen, als Reaktion auf Blutergüsse, die an diesen Stellen stattgefunden haben sollen, oder auf Cirkulationsstörungen, die sich an jenen Orten größerer Inanspruchnahme durch Druck und Zug abspielen sollen. Die Cysten sollen durch Verflüssigung des Fasermarks entstehen (an dem Tietze u. A. auch thatsächlich Stadien der Verflüssigung beobachten konnten). Danach würden auch scheinbare Tumorelemente in der Cystenwand nichts gegen einen entzündlichen Ursprung beweisen. Rehn u. A. betrachten die braunroten Tumoren als Anfangsstadien, die sich später in weiße fibröse Tumoren verwandelten, wodurch der Proceß zur Ausheilung komme.

Was die von Küster, Schlange, Bockenheimer,

1) Vgl. Tietze, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1911. S. 32.

Tietze, Pfeiffer in einem Fall, Almerini, und auch von uns in Fall I gefundenen Knorpelinseln betrifft, so ist deren Herkunft und Bedeutung sehr verschieden erklärt worden. Einige Autoren (z. B. Kehr)[1]) nehmen an, daß der Knorpel zufällig oder infolge von Rachitis aus der Epiphysenlinie versprengt worden sei. Nach Küster, Bockenheimer, Tietze u. A. entsteht der Knorpel durch Metaplasie aus dem Fasermark. Noch Andere (Wiesner citiert nach Almerini) erklären die Knorpelinseln durch stellenweise Metaplasie des Knochens entstanden. Almerini vermutet, daß diese Knorpelinseln eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung der Ostitis fibrosa spielen. In unserem Fall I spricht ihre Lage in der Epiphysenlinie für einen Zusammenhang mit dieser.

Das Recklinghausen'sche Krankheitsbild schien wie die Paget'sche Erkrankung zunächst nur dem höheren Alter zuzukommen, sowie durch seine ausgedehnte Verbreitung über das ganze Skelettsystem ausgezeichnet zu sein. Wir sind aber im Laufe der Zeit dahin belehrt worden, daß diese merkwürdige Erkrankung der Knochen sich nicht bloß auf einen oder einzelne Skelettabschnitte beschränken, sondern auch bereits im jugendlichen Alter auftreten kann.

Aufklärend in dieser Beziehung sind u. a. die Arbeiten von Tietze[2]), v. Mikulicz[3]) und Pfeiffer[4]) gewesen. Letzterer glaubt auch den Beweis erbracht zu haben, daß viele Fälle von Knochencysten nichts anderes darstellen als verschiedene Stadien von umschriebener Ostitis fibrosa. Pfeiffer wollte unter 49 verwendbaren Fällen der Litteratur 42 festlegen, bei denen im Alter von 1 bis 30 Jahren die Erkrankung zur Beobachtung kam, darunter 29 = fast 60 %, die dem zweiten Decennium (10 bis 20 Jahre) angehörten. Ganz besonders häufig scheint nach Pfeiffer das Femur (19 Fälle) und hierbei hauptsächlich das obere Femurende (14 Fälle) befallen zu sein. Es muß aber hervorgehoben werden, daß unter diesen Fällen mehrere mitgezählt sind, die von ihren Beobachtern ausdrücklich als erweichte Enchondrome bezeichnet werden und zwar aus Gründen, die man nicht ohne

1) D. Zeitschr. f. Chir. 43. 186. 1896.

2) Bruns' Beiträge Bd. 52.

3) Verhandl. der Gesellsch. D. Naturf. u. Aerzte. Breslau 1904. (Ref. im Centr. f. Chir. 1904. S. 1323.)

4) Bruns' Beiträge Bd. 53. S. 473.

weiteres zur Seite schieben kann [1]). So dürfte die Zahl 49 entschieden zu hoch gegriffen sein.

Es hat nun neuerdings Almerini [2]) eine Uebersicht über sämtliche bis dahin veröffentlichten Fälle von tumorbildender Ostitis fibrosa gegeben, und kommt u. a. zu folgenden Schlüssen: Bei der Recklinghausen'schen Krankheit sind zwei Formen zu unterscheiden: 1. eine des jugendlichen, 2. eine des späteren Alters.

Bei ersterer tritt die Krankheit am häufigsten auf einen oder auf zwei benachbarte Knochen beschränkt auf; bei letzterer diffus über die verschiedensten Teile des Skeletts zerstreut; bei ersterer ist der Sitz der Krankheit meist in den Metaphysen (nahe den Epiphysenlinien), bei letzterer meist in den Diaphysen. Bei jugendlichen Fällen sind die Riesenzellensarkom-ähnlichen Neubildungen sehr wenig ausgeprägt (außer in dem Pfeiffer'schen, von Rehn beobachteten Fall), es sind höchstens einzelne zerstreute Riesenzellen zu finden; hingegen sind die „Riesenzellensarkome“ typisch für die Fälle des höheren Alters; treten sie ausnahmsweise einmal bei einer jugendlichen Form der Ostitis fibrosa auf (wie im Pfeiffer'schen Fall), so ähnelt diese bezüglich des diffusen Befallenwerdens des Skeletts und bezüglich des rascheren Krankheitsverlaufs den Spätformen. Knorpel oder chondroides Gewebe seien manchmal bei der Jugendform gefunden worden, aber niemals bei der Ostitis fibrosa der Erwachsenen.

Ob diese Ausführungen Almerini's einer späteren, sich auf reichlicheres Beobachtungsmaterial stützenden Kritik standhalten werden, bleibt abzuwarten.

Betrachten wir nun unsere beiden Fälle unter diesen Gesichtspunkten.

Bei dem 28jährigen Mädchen (das Alter würde mehr für die Recklinghausen'sche als für die Paget'sche Krankheit sprechen) haben sich mit 14 oder 15 Jahren die ersten Anzeichen einer seitdem ganz chronisch sich weiter entwickelnden Knochenerkrankung bemerkbar gemacht, indem die Oberschenkel sich unter Schmerzen zu verkrümmen begannen. Eine äußere Veranlassung hierfür lag nicht vor, hereditäre Belastung fehlte, für Rachitis und typische Osteomalacie gab die Anamnese und unsere Untersuchung keine Anhaltspunkte. Ob das Leiden zu der angegebenen Zeit wirk-

1) Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1906. S. 165 ff.

2) Zeitschr. f. Krebsforschung 1909. Bd. 17. H. 2. S. 389 ff.

lich erst begonnen hat, läßt sich nicht feststellen; wir möchten es aber nicht für ausgeschlossen halten, daß die ersten Anfänge der Erkrankung bis in die früheste Kindheit zurückdatieren. Wir kommen zu dieser Vermutung, wenn wir das in der Anamnese geschilderte eigentümliche Verhalten des Kindes (schlechte Begabung, Schreikrämpfe mit Bewußtseinsstörung, Kopfschmerzen) mit der bei der Sektion gefundenen bedeutenden Verdickung des Schädeldaches in Zusammenhang bringen; man könnte sich ja vorstellen, daß die genannten Störungen durch Hemmungen der Entwicklung und Funktion des Gehirns bedingt waren, welche aus der Raumbeschränkung der Schädelhöhle resultierten. Zu Lebzeiten der Patientin konnte die Verdickung des Schädeldaches nicht auffallen, da sie eine ziemlich gleichmäßige war und wohl eine Verkleinerung der Schädelhöhle, aber keine äußerliche Vergrößerung des Schädels zur Folge hatte.

Auch die bedeutende Difformität des Beckens durch die gewaltigen Knochenwucherungen machte sich als solche äußerlich wenig sichtbar, da sie sich hauptsächlich nach innen erstreckte und zu einer hochgradigen Verengung des Beckens führte. Sicher erkannt wurde sie erst bei den beiden Operationen (am 5. X. 09 und 17. I. 10), nachdem schon längere Zeit vorher eine schmerzhafte Anschwellung in der linken Fossa iliaca bemerkt und irrtümlicherweise als Coxitis gedeutet worden war. Die Difformität muß aber wohl schon lange vorher bestanden haben, da die Verdickung des Unterleibs, welche der Patientin und ihrer Umgebung bereits einige Jahre ante exitum aufgefallen war, sich leicht erklären läßt durch die Annahme, daß schon damals die Eingeweide aus dem verengten Becken nach oben gedrängt wurden.

Bei der Sektion fanden sich krankhafte Veränderungen an den Knochen beider Oberschenkel, des Beckens und des Schädeldaches. Makroskopisch war am unteren Teil des rechten Oberschenkelknochens eine ausgesprochene tumorartige Verdickung von 17 cm Länge zu finden, die auf dem Durchschnitt aus spongiöser Knochensubstanz bestand mit eingelagerten kleinen Cysten und gelblich-rötlichen, weichen Geschwulstmassen; der Knochen war stark in Valgusstellung verkrümmt. Die untere Metaphyse des weniger verkrümmten linken Femur war mehr gleichmäßig aufgetrieben und bestand aus spongiöser Substanz, doch ohne Einlagerung von Cysten, Geschwulstmassen und Fasermark; die spongiöse Epiphyse enthielt einen Streifen kompakter Knochensubstanz, vielleicht als Ausdruck

der früheren Osteotomie, die sich auch am rechten Oberschenkel durch jenen eigentümlichen 2 cm breiten Knochenstreifen verraten dürfte. — Die mächtigen Wucherungen des Beckens bestanden aus spongiöser Substanz mit eingelagerten zahlreichen Cysten und spärlichen Geschwulstmassen von Riesenzellensarkom-ähnlichem Bau. Die Markhöhlen waren mit Fasermark ausgefüllt. — Das Schädeldach war überall ziemlich gleichmäßig bedeutend verdickt und sehr schwer, da es (auch nach dem Röntgenbild) ausschließlich aus kompakter Knochensubstanz bestand, ohne eigentliche Spongiosa, Cysten, fibröse Herde oder Tumoren zu enthalten.

Wir sehen also an unserem ersten Fall alle für die Ostitis fibrosa als charakteristisch beschriebenen Eigentümlichkeiten vertreten: die sehr chronische Entwicklung von schweren Deformitäten an den verschiedensten Knochen, bestehend in mächtiger Verdickung mit teilweiser Verkrümmung derselben, wobei die erkrankten Knochenpartien makroskopisch teils in grobporig-spongiöse Massen, teils in harte kompakte Knochensubstanz umgewandelt sind und zum Teil multiple Cysten, fibröse Herde und Tumoren vom Bau echter Riesenzellensarkome eingelagert enthalten, während mikroskopisch das Fettmark und das Knochengewebe mehr oder weniger durch Fasermark ersetzt sind. Wir glauben diesen Fall hinsichtlich der Beschaffenheit des rechten Oberschenkels und des Beckens unter dem von v. Recklinghausen beschriebenen Krankheitsbild der tumorbildenden Ostitis fibrosa unterbringen zu können, wenn wir auch zugeben müssen, daß der Befund am rechten Oberschenkel durch die mehrfach stattgehabten Traumen (Operationen) wahrscheinlich beeinflußt worden ist. Dagegen würden die Veränderungen des nur einmal operierten linken Oberschenkels und des Schädeldaches mehr der Osteomalacia chronica deformans hypertrophica im Sinne Paget's entsprechen. Es wurde schon oben ausgeführt, daß der linke Oberschenkel an der verdickten Partie makroskopisch keine Cysten und keine Tumoren, mikroskopisch kein Fasermark, keine Riesenzellen und keine osteoide Substanz, sondern normales Fettmark in den Maschen der gewucherten Spongiosa enthält; daß ihm also die charakteristischen Merkmale, welche die Recklinghausen'sche Krankheit von der Paget'schen unterscheiden (Cysten, Tumoren, fibröse Herde) fehlen. Es sind bloß Zeichen für die Paget'sche Erkrankung vorhanden: Verkrümmung, Verdickung durch Wucherung einer die normale Kompakta ersetzenden grobporigen Spongiosa, in deren Maschen normales Mark (kein

Fasermark) liegt, und ein sklerotischer Herd im Centrum der Epiphyse. — Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Schädeldach. Auch hier fehlen Cysten, Tumoren und fibröse Herde vollständig; unter mächtiger Verdickung ist das Schädeldach fast ganz sklerosiert; die in der Mitte erhalten gebliebenen verkümmerten Markräume enthalten Marksubstanz und spärliches Bindegewebe. Es fehlen also die Charakteristika der Recklinghausen'schen Krankheit, wie sie besonders im Fall V des genannten Autors niedergelegt sind. Hingegen hat der Schädel unserer Patientin manches gemeinsam mit einem ähnlich veränderten Schädel, den Virchow beschrieben hat, und wo auch an anderen Skelettabschnitten Veränderungen sich fanden, die der Recklinghausen'schen Krankheit entsprachen. Wir haben also hier auch in der Beschaffenheit der Hirnschale einen Uebergang zwischen Recklinghausen'scher und Paget'scher Krankheit. Allerdings ist der Schädel unserer Patientin verschieden von dem in Paget's F. I. beschriebenen (denn dort ist das mächtige verdickte Schädeldach größtenteils porös und so weich, daß man es leicht mit dem Messer schneiden kann); es ist jedoch zu beachten, daß in späteren Stadien der Paget'schen Krankheit oft sehr dichte, ausgedehnte sklerotische Stellen gebildet werden können.

Unser Fall 1 legt die Vermutung nahe, daß die Recklinghausen'sche und Paget'sche Krankheit nicht in ihrem Wesen verschieden, sondern sogar nahe mit einander verwandt seien, daß sie gewissermaßen Modifikationen der gleichen Krankheit seien, die aus einer uns noch unbekannten Veranlassung bald in der einen bald in der anderen Form auftrete.

Wir kommen nun zu unserem zweiten Fall, dem 18jährigen Jüngling. Die ersten Anfänge der in ihrer Entstehungsursache unbekannten Krankheit lassen sich hier in die frühe Kindheit zurückverfolgen, wie das auch in den Fällen von v. Brunn, Küster u. A. beschrieben ist.

Unser Patient hat als kleines Kind ein Trauma (Kontusion oder Fraktur?) des linken Oberschenkels erlitten; auch das ist sehr beachtenswert, da in vielen der publizierten Fälle von Ostitis fibrosa ein früheres Trauma (gewöhnlich eine Fraktur) von den Autoren als erster Anstoß zur Entstehung der Krankheit betrachtet wird. In anderen Fällen allerdings wird angenommen, daß der Knochen zur Zeit des Traumas bereits durch Ostitis fibrosa krankhaft verändert gewesen sei und deshalb schon durch Einwirkung einer ge-

ringfügigen Gewalt habe brechen können; die letztere Ansicht scheint auch v. Brunn bezüglich seines Patienten zu teilen, und wir werden ihm für manche Fälle beipflichten müssen. Gewiß wird ein Knochen, der durch Cystenbildung und Entwicklung von Bindegewebe auf Kosten der Knochensubstanz an Festigkeit verloren hat, leichter brechen können als ein normaler Knochen. Andererseits wird man aber auch die Theorie der Entstehung einer Ostitis fibrosa in den Röhrenknochen als Folge eines Traumas (Fraktur, Kontusion) für manche Fälle als berechtigt anerkennen dürfen, da schon v. Recklinghausen lokalen Cirkulationsstörungen im Knochen eine große Bedeutung für die Entwicklung der Ostitis fibrosa zumißt, da ferner nach neueren Auffassungen die Sarkom-ähnlichen „Tumoren“ durch den Reiz eines Blutergusses hervorgerufen werden, und da ja auch die Entstehung der „Leontiasis ossea“, jener der Ostitis fibrosa sehr ähnlichen (und, nach Bockenheimer, mit ihr identischen) Krankheit der Schädel- und Gesichtsknochen, mit großer Wahrscheinlichkeit auf traumatischer Basis erfolgen kann (s. Bockenheimer[1])). Für das Trauma als auslösendes Moment spräche auch der Umstand, daß nach der Beobachtung mancher Autoren und auch nach unserer Anamnese die Weiterentwicklung einer bereits vorhandenen Ostitis fibrosa durch ein später erfolgtes Trauma an dem erkrankten Knochen, eine Operation z. B., scheinbar gefördert wurde. Auch in unserem Fall möchten wir das Trauma — wenn ihm überhaupt eine ätiologische Bedeutung zukommt — als das Primäre, die Ostitis fibrosa als das Sekundäre auffassen, da ersteres schon im Alter von $^3/_4$ Jahren stattfand, die ersten Anzeichen der Ostitis fibrosa (Hinken, Verkürzung und Verkrümmung des Beins) sich aber erst bedeutend später bemerkbar machten (im 5. Lebensjahr, als das Kind schon längst laufen konnte; in v. Brunn's Fall im 5. bis 7. Jahr).

Die Krankheit hat auch in unserem Fall ihren Ausgang von der Regio subtrochanterica des Femur genommen, dem Lieblingssitz der Ostitis fibrosa der langen Röhrenknochen. In sehr langsamem Verlauf haben sich dann die schweren Deformierungen des linken Beins herausgebildet, die wir bei unserer Untersuchung fanden: die hochgradige Verkrümmung mit gleichzeitiger Verdickung des linken Ober- und Unterschenkels und die auffällige Lageveränderung des Schenkelkopfes. Die Deformierung hatte besonders in den letzten zwei Jahren Fortschritte gemacht, namentlich am

1) Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 81.

linken Unterschenkel, der vorher viel weniger deformiert gewesen sein soll. Dieses Uebergreifen der Ostitis fibrosa von dem primären Herd (Femur) auf einen benachbarten Knochen wurde auch anderweitig öfters beobachtet.

Wertvolle Aufschlüsse über die Verkrümmungen und Lageveränderungen gab uns die Röntgenphotographie, die uns auch über die Struktur der erkrankten Knochenteile manches verriet und dadurch einen allerdings schwachen Ersatz für das Fehlen von makroskopischen und mikroskopischen Knochenpräparaten bildete. Sie zeigte uns, daß die verdickten Knochenteile in ihrem Bau von dem normalen Befund abweichen, indem keine Markhöhle und keine Rindensubstanz zu unterscheiden ist und hellere und dunklere Stellen diffus verteilt sind, die wir als Cysten und fibröse, vielleicht auch knorpelige Herde, bezw. als Anhäufungen kompakter Knochensubstanz deuteten. Einen ganz ähnlichen Röntgenbefund weist der von v. Brunn publicierte Fall auf, der auch im übrigen mit unserem Fall weitgehende Aehnlichkeiten hat.

Unser zweiter Fall paßt schon wegen des jugendlichen Alters und der anscheinenden Beschränkung der Knochenkrankheit auf zwei benachbarte Glieder nicht recht in den Rahmen der Paget'schen Erkrankung, für welche das Auftreten bei älteren Individuen und eine starke Beteiligung des Kopf- und Rumpfskeletts eigentümlich ist. Auch das Vorhandensein der Cysten und fibrösen Herde spricht gegen die Paget'sche Krankheit. Wir möchten unseren zweiten Fall zu der Gruppe der Jugendform der Recklinghausen'schen Krankheit rechnen.

Hervorgehoben sei hier noch eine interessante Eigentümlichkeit dieses unseres zweiten Falles: nämlich die Verlängerung der erkrankten Tibia um $5^1/_2$ cm, während die beiden Fibulae fast gleich lang sind. Es sind nur wenige Fälle von Ostitis fibrosa mit ähnlichem Befund beschrieben, und auch dort betrifft die Verlängerung stets die kranke Tibia, bei normal langer Fibula; bei Paget F. I und Pozzi-Ollier F. II beträgt die Verlängerung 2 cm, bei Stilling F. III 4,5 cm. Es handelt sich dabei, nach Schmidt[1]) „nicht um Wachstumsvorgänge am Knorpel, sondern der Knochen dehnt sich aus sich heraus nach der Länge ebenso wie nach der Dicke aus dadurch, daß das an Stelle der festen Tela ossea tretende weiche Gewebe im Uebermaß gebildet wird".

Da in unserem zweiten Fall eine sogen. Coxa vara vorhanden

1) Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgem. Pathologie. 5. Jahrg.

ist, möchten wir noch einige Betrachtungen der von Küster i. J. 1897 ausgesprochenen Vermutung widmen, daß mitunter ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Coxa vara und Ostitis fibrosa bestehe.

Es existieren 3 genau beschriebene, unserem Fall 2 ähnliche Beobachtungen in der Litteratur: die eine von Küster, die zweite von v. Brunn aus der v. Bruns'schen Klinik mitgeteilt, die dritte von Almerini.

Küster, welcher in den Besitz der Präparate kam, beschreibt, wie der obere Teil des Femur in Form eines „Hirtenstabes" in weitem Bogen gekrümmt ist, während der Schenkelhals wie Kopf so stark nach abwärts gebogen sind, daß beide mit dem Schaft einen sehr spitzen Winkel bilden und der Kopf den tiefsten, die Außenseite des großen Rollhügels aber den höchsten Punkt der Abweichung einnimmt. Die Stellung des Kopfes zur verkleinerten Pfanne scheint diejenige einer gewissen Subluxation gewesen zu sein, mit Erhaltung der erweiterten Kapsel und unter Bildung einer Nearthrose auf der äußeren Darmbeinfläche für einen eigentümlichen überknorpelten Buckel des Schenkelhalses.

v. Brunn, dessen 17jährige Patientin die Affektion doppelseitig zeigte, giebt nach dem Röntgenbild folgende Einzelheiten:

Rechts steht der Schenkelkopf in der Pfanne, der Schenkelhals ist in seiner Form und in seiner Stellung zum obersten Teil des Schenkelschaftes, also zur Trochanterenpartie, nicht wesentlich verändert, trotzdem kommt eine starke Verbiegung im Sinne einer Coxa vara dadurch zustande, daß der Schaft selbst 3 Finger breit unterhalb der Spitze des Trochanter major eine Abknickung erfährt.

Links steht der Schenkelkopf nur zum Teil in der Pfanne, indem ein großer Teil der unteren Peripherie den Pfannenrand überragend frei nach unten und außen sieht; der Schenkelhals zeigt eine Verbiegung im Sinne einer Coxa vara und zwar ist

a) der Winkel zwischen Schaft und Hals bis auf einen r. Winkel vermindert;

b) eine Verbiegung in einem nach vorn konkaven Bogen vorhanden;

c) findet sich unterhalb der Trochanterspitze eine stumpfwinklige Abknickung des Oberschenkelschaftes mit nach innen offenem Winkel.

In Almerinis F. I (17jähriges Mädchen) hat sich die Krankheit im 15. Lebensjahr zu entwickeln begonnen. Der oberste Teil der Femurdiaphyse ist stark nach vorn und außen gekrümmt, der Scheitel der Krümmung liegt 10 cm unter dem Trochanter major.

Im Röntgenbild ist der Knochen in der Höhe dieses Scheitels mäßig verdickt; die Deformität erstreckt sich auch auf den voluminösen, in starker Varusstellung befindlichen Schenkelhals. Der Kopf scheint in der Pfanne zu stehen.

Küster, v. Brunn und Almerini bezeichnen in ihren Fällen die eigentümliche Stellungsanomalie als Coxa vara. Diese Bezeichnung ist nicht zutreffend. v. Brunn bemerkt von der rechtsseitigen Hüfte seiner Patientin ausdrücklich, daß der Schenkelhals in seiner Form und in seiner Stellung zum obersten Teil des Schenkelschaftes nicht wesentlich verändert sei. Die Coxa vara beruht aber auf einer eigenartigen Veränderung des Schenkelhalses. Selbst wenn man die weitgehende Definition Hoffa's zu Grunde legt, nach der es gleichgiltig ist, ob die Coxa vara durch eine Deformität des Schenkelkopfes oder des Schenkelhalses bedingt ist, oder an welcher Stelle des Schenkelhalses bis zur Trochanterengegend hin die Richtungsveränderung ihren Sitz hat, so kann man doch für die rechtsseitige Veränderung in dem v. Brunn'schen Fall nicht von einer Coxa vara sprechen. Es fehlt ferner das pilzhutförmige Ueberwuchern des Schenkelkopfes über den Hals, welches speciell von Hofmeister als Ausdruck einer übermäßigen Nachgiebigkeit der Epiphysenlinie festgestellt wurde, und endlich hat sich das Leiden weit vor der Pubertätszeit entwickelt.

Diese beiden ersteren Momente treffen auch für die linke Seite zu und wenn auch der Winkel zwischen Schaft und Hals vermindert ist, so fehlt die Verbiegung mit der Konvexität nach oben. Es ist eher eine Konkavität nach oben, die uns vorliegt.

Wie steht es nun mit dem Küster'schen Fall? Da liegt eine recht gute Abbildung des Präparates vor. Auch hier fehlt das pilzförmige Ueberwuchern des Schenkelkopfes und der Schenkelhals ist wohl eigentümlich verändert, aber nicht im Sinne der Coxa vara geknickt. Die Deformität sitzt nicht am Uebergang der Epiphyse zur Diaphyse, mit anderen Worten: die Diaphyse ist nicht schief an die Epiphyse angesetzt (Kempf).

Gehen wir endlich zur eigenen Beobachtung über, so fällt auf, daß die Form des Kopfes wenig verändert ist, auch der Schenkelhals zeigt keine schweren Veränderungen, erst wo er in die Trochantermasse übergeht, scheint er gegen letztere etwas nach abwärts geknickt.

Die Hauptveränderung findet sich aber in der eigenen Beobachtung wie in den Fällen von v. Brunn und von Küster unter-

halb des Trochanters. Diese Knickung bedingt die ganze pathologische Stellung, die Adduktion des Femurknochens, den Hochstand des Trochanters und die fehlerhafte Stellung des Kopfes zur Pfanne. Nur auf der rechten Seite des v. Brunn'schen Falles steht der Kopf in der Pfanne, links steht er subluxiert (wie in dem Küster'schen Fall) und wird durch eine geringfügige Bewegung völlig luxiert; in der eigenen Beobachtung steht er ganz außerhalb der Pfanne. Ob diese Luxation eine allmähliche geworden ist dadurch, daß die an den oberen Femurschaft ansetzende starke Beckenmuskulatur das adducierte Bein für den Gehakt durch Abduktion in eine bessere Stellung bringen wollte und so den Kopf allmählich aus der Pfanne heraushebelte, oder in frühester Jugend durch das Trauma seitens der Wärterin, oder bei der Operation sich ereignet hat, steht dahin.

Im Anschluß an Küster's Vortrag auf dem Chirurgenkongreß hat Schlange daran erinnert, daß er vor einer Reihe von Jahren einige jugendliche Patienten vorstellte, bei denen in ähnlicher Weise handbreit unter der Trochanterspitze eine Verkrümmung bei mäßiger Verdickung des Oberschenkels bestand.

Es entsteht also bei dieser Erkrankung, welche ihren Sitz unterhalb des großen Trochanters hat, eine eigentümliche Adduktion des Beines, die man aber nicht als Coxa vara bezeichnen darf, denn die Stelle und die Natur des pathologischen Processes ist eine ganz andere wie bei Coxa vara. Will man einen Namen wählen, so könnte man von einem Femur infractum adductum sprechen.

Zum Schluß eine kurze Bemerkung über die operative Behandlung der Ostitis fibrosa. Ob eine solche Erfolg verspricht, wird von Fall zu Fall erwogen werden müssen. In unserem ersten Fall wäre, wenn man die große Ausdehnung der Beckenveränderungen hätte voraussehen können, die Operation als aussichtslos besser unterblieben. In unserem zweiten Fall war, wie das Röntgenbild zeigt, von einer Operation keine Besserung der funktionellen Verhältnisse zu erwarten. Doch sind in der Litteratur, (z. B. von v. Brunn, Almerini), bereits eine Anzahl Fälle beschrieben, in denen das funktionelle und auch das kosmetische Ergebnis der Operation (meist Osteotomie) sehr befriedigend war. Wo es sich um ausgesprochene Cysten handelt, empfiehlt Mikulicz, dieselben zu öffnen, ein Stückchen der Wand zu exstirpieren, Jodoformglycerin in die Höhle zu injicieren und die Wunde primär zu schließen; die Cysten sollen sich dann durch solide Knochen er-

setzen. Lexer, Kaposi u. A. resecierten den kranken Knochenteil subperiostal und setzten ein Stückchen Knochen oder Elfenbein als Prothese ein, mit glänzendem Erfolg. Man hat auch versucht, die Knochenhöhle zu plombieren. Tietze rät hiervon ab; er ist für eine breite Eröffnung der Knochenhöhle und Ausräumung des Fasermarks; das meist unveränderte Periost soll dann in einigen Monaten den entfernten Knochen regenerieren.

Die vorliegende Arbeit entstand auf Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. Steinthal. Herr Obermedicinalrat Dr. Walz hatte die Güte, die mikroskopischen Präparate anzufertigen und mir den pathologisch-anatomischen Befund zu überlassen. Den beiden Herren möchte ich für ihre mannigfache Unterstützung bei der Arbeit auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

Litteratur.

Almerini, Zeitschr. f. Krebsforschung 1909. Bd. 17. S. 389. — Bockenheimer, Ref. Centr. f. Chir. 1907. II. S. 1294. — Ders., Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 81. II. S. 236. — v. Brunn, Bruns' Beiträge Bd. 45. S. 344. — v. Haberer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. S. 559. — Ders., Centr. f. Chir. 1904. S. 1323. — Hoffa, Lehrb. d. orthopäd. Chir. 1902. S. 663. — Hofmeister, Bruns' Beiträge Bd. 21. — Kempf, Arch. f. klin. Chir. Bd. 85. S. 784. — Küster, Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. S. 594. — Ders., Verh. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1897. II. S. 333. — Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 5. Jahrg. — v. Mikulicz, Verh. d. Gesellsch. D. Naturf. und Aerzte. Breslau 1904. — Paget bei Schuchardt, Deutsche Chirurgie. Lief. Nr. 28. S. 127. — Pfeiffer, Bruns' Beiträge Bd. 53. S. 473. — v. Recklinghausen, Festschr. f. R. Virchow. Berlin 1891. — Schlange, Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1897. I. S. 134. — Studeny, Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. — Tietze, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1911. S. 33 ff. — Ders., Bruns' Beiträge Bd. 52. — Virchow, Tagebl. d. 59. Versamml. D. Naturf. u. Aerzte. Berlin 1886. S. 377.

XXV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KATHARINENHOSPITAL

ZU STUTTGART.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. STEINTHAL.**

Zur Kenntnis der Verletzungen des Duodenum durch stumpfe Gewalt.

Von

Dr. E. Lonhard,

Oberarzt im 8. württ. Infanterie-Regiment Nr. 126, kommandiert zur Abteilung.

Ueber Duodenalverletzungen durch stumpfe Gewalt liegen in der deutschen Litteratur 3 größere Arbeiten bis jetzt vor. Nachdem Hertle[1]) in seiner bekannten großen Arbeit über stumpfe Verletzungen des Darmes und des Mesenteriums sich ausführlicher über Duodenalverletzungen ausgesprochen hat, sind von Meerwein[2]) diese Verletzungen monographisch bearbeitet und 64 Beobachtungen zusammengestellt worden.

Von diesen Fällen wurden 28 operiert, aber nur 2 durch die Operation gerettet. Einen weiteren Fall hat dann Steinthal[3]) aus unserem Krankenhaus vor 2 Jahren mitgeteilt und die bis dahin laufende Litteratur berücksichtigt. In allerjüngster Zeit hat Schumacher[4]) die Meerwein'sche Statistik ergänzt und

1) Bruns' Beiträge Bd. 53. S. 347 u. ff.
2) Ebenda. Bd. 53. S. 496.
3) Münch. med. W. 1908. Nr. 4.
4) Bruns' Beiträge Bd. 71. S. 482 ff.

noch einige von Meerwein übersehene Fälle hinzugefügt. Zu diesen kommt dann noch ein neuer Fall von Dumont[1]), wodurch eine Gesamtstatistik von 91 subkutanen Duodenumverletzungen erreicht wird. Davon entfallen 19 auf die Uebergangsstelle von Duodenum und Jejunum.

Wir selbst haben noch folgenden Fall von glücklichem Ausgang gesehen, den ich zunächst in Folgendem mitteile.

38j. Pat. lag über einen Balken gebeugt, so daß der Oberbauch direkt auf dem Balken lag, während hinter ihm eine Mauer einstürzte und auf ihn fiel, so daß er mit dem Bauch gegen den Balken gequetscht wurde. Sofortige Ueberführung in das Krankenhaus, nachdem er sich von der sogleich einsetzenden Uebelkeit durch Einflößen von Wein wieder etwas erholt hatte.

Der Aufnahmebefund ergab einen großen, kräftig gebauten Mann von blassem Aussehen, etwas verfallenen Zügen. Die Oberbauchgegend war etwas aufgetrieben. Druckempfindlichkeit oder Bauchdeckenspannung bestanden nicht, so daß der Verletzte mangels sonstiger objektiver Symptome bei einem ruhigen Puls von 88 in der Minute, 11½ Vorm. zunächst zur Beobachtung ins Bett gelegt wurde. Um 12½ Uhr Puls 100, leichtes Aufstoßen, bretthart Bauchdeckenspannung beiderseits oberhalb des Nabels. In der Unterbauchgegend trat nur auf stärkeren Druck Anspannung und Druckschmerzhaftigkeit auf. Dämpfung war nirgends nachweisbar. Die Leberdämpfung war in normalen Grenzen festzustellen. Das Gesicht war noch etwas mehr verfallen, als bei der Aufnahme. Die Diagnose: Darmruptur und beginnende Peritonitis erschien jetzt gesichert.

Deshalb 1¼ Nachm. Laparotomie (Dr. Nast-Kolb). Schnitt in der Medianlinie oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Bauchfells quillt reichlich dünnflüssiger nach Wein riechender Inhalt heraus. Zunächst Absuchen von Magen und Duodenum, ohne Erfolg. Erst nach dem Vorziehen des Magens und Umschlagen nach oben findet sich ein Loch an der Stelle, wo sich die oberste Jejunumschlinge in das Duodenum übergehend unter das Peritoneum einsenkt. Die umgebende Serosa zeigte sich stark gequetscht, blutig sugilliert. Die Oeffnung, aus der sich die Darmschleimhaut vorstülpt, ca. 3 cm lang, längs gerichtet; die Ränder stark gequetscht. Die nächstliegenden Darmschlingen zeigten schon eiterige Beläge. Die fixierte Darmschlinge ließ sich gar nicht vorziehen; sie wurde deshalb in situ längs vernäht (da eine Quernaht unmöglich war), und eine Serosa-Serosanaht darübergelegt. Wegen der zu befürchtenden Striktur wird eine hintere Gastroenterostomie mit Murphyknopf hinzugefügt. Nach ausgiebiger Ausspülung der ganzen Bauchhöhle mit

1) Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1910. Nr. 2.

Kochsalzlösung wird ein dickes Drain in die Nähe des Darmrisses gelegt und zur l. Lendengegend herausgeleitet. Das kleine Becken wird mit 2 dicken Gummidrains drainiert, ein Jodoformgazestreifen in die Gegend des Milzhilus gelegt, wo beim Absuchen des Magens eine Vene leicht angerissen worden war. Schluß der Bauchhöhle mit durchgreifenden Nähten. — Der weitere Verlauf bot keine Besonderheiten. Der Pat. konnte nach 6 Wochen als geheilt aus dem Krankenhaus entlassen werden.

Der Entstehungsmechanismus dürfte in diesem Fall ganz klar sein. Von den 3 verschiedenen Formen der subkutanen Darmruptur, nämlich der Zerquetschung des Darmes, der Berstung infolge Erhöhung des Innendrucks in dem betreffenden Darmabschnitt und dem Abriß des Darmes durch Zug, kann es sich nach der ganzen Aetiologie und dem objektiven Befund nur um die erstere Entstehungsweise, um eine einfache Darmdurchquetschung handeln, während in dem von Steinthal publicierten Fall eine Durchreißungsruptur vorgelegen hat.

Nun haben wir in jüngster Zeit einen 3. Fall von Duodenumruptur in Behandlung bekommen, der leider nicht so glücklich abgelaufen ist, wie die beiden ersten, und zwar, indem wir selbst die Erfahrung machen mußten, auf die auch Andere hingewiesen haben, daß Duodenalverletzungen leicht übersehen werden können. Wir halten uns für verpflichtet, weil dieses Uebersehen durch besondere Umstände sich ereignet hat, diesen Fall mitzuteilen.

Ein 23j. Eisenbahnarbeiter glitt morgens früh um 5 Uhr beim Rangieren aus, fiel zwischen 2 Puffer und wurde nun in aufrechter Stellung von vorne nach hinten am Bauch gequetscht, wobei die rangierende Lokomotive langsam den pressenden Wagen angeschoben hatte. Er mußte so lange zwischen den beiden Puffern bleiben, bis die Lokomotive den Wagen wieder zurückzog. Der Verletzte wurde morgens 6 Uhr in das Krankenhaus gebracht. Bei der Aufnahme zunächst keine bedrohlichen Erscheinungen, namentlich keine der typischen Symptome, die auf schwerere Verletzungen des Bauchinhalts hinwiesen.

Um 8 Uhr fand sich folgender Befund: Subjektiv sehr starke Schmerzen im ganzen Leib. Keine Anämie, kein verfallenes Aussehen, aber kahnförmige Einziehung des Bauches mit starker Bauchdeckenspannung und Druckschmerz auf der ganzen l. Bauchseite. Hier war auch gedämpft tympanitischer Schall nachweisbar, namentlich über der l. Unterbauchgegend. Vom Rectum aus erschien der Douglas vielleicht etwas vorgewölbt, doch ohne stärkere Resistenz. Temperatur im Rectum 37,7. Puls mittelvoll, 100 pro Min. In der Zeit von 6—8 Uhr bestand mehr-

maliges Erbrechen und erhebliches Aufstoßen. Im katheterisierten Urin: kein Blut. Diagnose: Darmruptur?

Sofortige Operation in Mo.-Chl.-Aethernarkose (Prof. Steinthal). Wegen der Vorwölbung des Douglas und der vorwiegend in der Unterbauchgegend bestehenden tympanitischen Dämpfung Medianschnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung des Peritoneums strömt kein freies Gas, kein Blut aus. Es stellt sich Dünndarm ein, ohne jeden Belag. Zwischen seinen Schlingen etwas leicht blutige Flüssigkeit. Eventration des ganzen Dünndarms und genaue Absuchung desselben. Es findet sich etwa in der Mitte seines Verlaufs eine ziemlich flächenhaft ausgedehnte Sugillation im Mesenterium und geringe Verfärbung einer Dünndarmschlinge mit einem etwa erbsengroßen Serosadefekt, der sogleich übernäht wird. Andere Verletzungen des Dünndarms finden sich nicht. Im kleinen Becken 2 kleine Coagula, sonst auch hier keine Besonderheiten. Man geht nun mit Stieltupfern erst nach der Lebergegend, dann nach der Milzgegend und wischt die ganze Oberbauchgegend ab. Die Tupfer kommen vollständig trocken zurück, so daß eine weitere Verletzung nicht angenommen werden kann. Der Bauch wird in Etagennähten wieder geschlossen.

Am Abend Temp. 38,8; Puls 105, etwas klein. Der Leib, der einige Stunden nach der Operation noch gespannt gewesen, war weich. Darmgeräusche hörbar. Das subjektive Befinden war befriedigend. Am andern Morgen bot der Pat. ein ganz verändertes Aussehen. Temp. im Rectum 39,0. Puls klein, frequent. Nasenspitze, Extremitäten etwas kühl. Der Leib war absolut weich, ohne nennenswerten Druckschmerz, ohne jegliche Anzeichen für Peritonitis. Pat. machte einen so verfallenen Eindruck, daß an eine Wiedereröffnung des Leibes nicht gedacht werden konnte, abgesehen davon, daß auch eine bestimmte Indikation hierfür nicht vorlag. Um 12 1/2 Uhr mittags erfolgte Exitus in soporösem Zustand.

Bei der Sektion fanden sich in der Bauchhöhle im ganzen höchstens 200 ccm blutig tingierter Flüssigkeit. Keine Luft. Keine Spur einer Peritonitis. Die Serosa war überall spiegelnd, glänzend. Dagegen zeigte sich beim Aufheben der obersten Jejunumschlinge unter der Radix mesenterii ein eiterig umschriebener Belag. Im Mesenterium des Dünndarms besonders entsprechend dem oberen Jejunum finden sich nahe dem Darmansatz in der Radix mesenterii zahlreiche Hämorrhagien. An der Durchtrittstelle des Duodenums an der l. Seite der Radix mesenterii ist zunächst äußerlich nichts Auffallendes. Nach Emporschlagen des Mesenteriums nach oben und rechts zeigt sich unmittelbar auf der Wirbelsäule ein über 5-Markstückgroßer, klaffender, fetziger Riß des Peritoneums, im Grunde dessen das quer zu seinem Verlauf parallel zur Wirbelsäule vollständig durchschnittene Duodenum zum Vorschein kommt. Aus den ziemlich glatt durchschnittenen Stümpfen wölbt sich die Schleimhaut etwas hervor. An dem Peritoneum in der Umgebung bestand nur eine ganz geringe

Trübung und fibrinöse Auflagerung. Dagegen zog sich von dieser Stelle aus nach rechts retroperitoneal eine mit galligem, dünnflüssigem Inhalt erfüllte Höhle bis ins kleine Becken herab auf dem Psoas, nach oben auch noch nach der r. Niere. — Im Magen galliger Inhalt, sonst nichts Besonderes. Pankreas unbeteiligt; Nieren und Leber, ebenso Blase ohne Besonderheiten. Wirbelsäule zeigte keinerlei Verletzungen.

Es handelte sich also um eine Quertrennung des unteren horizontalen Teils des Duodenum direkt auf der Wirbelsäule und um eine vollständig retroperitoneal verlaufende Phlegmone entlang dem rechten Psoas mit foudroyanter Sepsis.

Die Sektion erwies, daß nur ein vollständiges Umschlagen des Mesenterium nach rechts und oben den Peritonealriß sichtbar werden ließ, und daß das Mesenterium in seiner natürlichen Lage denselben samt die in seinem Grund befindlichen Duodenallumina hermetisch gegen die Bauchhöhle abschloß, so daß auf diese Weise der ganze Proceß sich vollständig retroperitoneal ohne jegliche peritonitische Erscheinungen abspielen konnte.

Die Entstehung auch dieser Duodenalruptur dürfte wohl ebenfalls auf direkte Quetschung zurückzuführen sein, obgleich auch hier an die Möglichkeit einer Abrißruptur gedacht werden könnte, da es immerhin denkbar ist, daß der Verletzte bei dem Fall zwischen die Puffer hinein einer streifenden Gewalt ausgesetzt gewesen ist.

Gegen die letztere Annahme jedoch spricht zunächst die Form der Ruptur, die vollständig glatte Durchschneidung des Duodenum an genau dem Verlauf der Wirbelsäule entsprechenden Stelle und Richtung, sodann die Lokalisation der Verletzung überhaupt im unteren horizontalen Ast des Duodenum. Man muß Meerwein ohne weiteres Recht geben, daß eben dieser Teil für Darmruptur durch Zerquetschung ganz besonders geeignet ist, da hier in erster Linie die Einpressung der relativ gut fixierten retroperitonealen Darmschlinge zwischen einwirkende Gewalt und Wirbelsäule begünstigt wird.

Die Flexura duodenojejunalis dagegen erscheint schon nach rein theoretischer Ueberlegung für den Abriß durch Zug prädisponiert, wie es auch Steinthal ausgeführt hat.

In unserem letzten Fall hätte sich eine Rißruptur durch Zug auch mindestens durch einen Mesenterialriß, wie in dem von Steinthal beschriebenen Fall, verraten müssen.

Aus der Kasuistik von Meerwein ersieht man, daß speziell die Duodenalverletzungen sehr leicht übersehen werden. Unter 18 Fällen, die operiert wurden, ist die Perforation 6mal übersehen worden und zwar in folgenden Fällen, deren Nummern der Meerwein'schen Statistik entsprechen:

1. Fall 5: Hufschlag. Bei der Probelaparotomie keine Verletzung gefunden. Exitus. Autopsie: Der Teil des Duodenum, der der Wirbelsäule anliegt und extraperitoneal sich befindet, ist gerissen.

2. Fall 15: 55j. Mann fiel mittags 1 Uhr gegen den Rand eines Trottoirsteines, kam abends zu Fuß in die Klinik. Kein schwerkranker Eindruck. Seit Jahren rechtsseitige Leistenhernie, die jetzt prall gespannt und druckempfindlich ist. Leberdämpfung normal. Abends Brechreiz. Kein Abgang von Flatus. Puls 100, Temp. 38,5. 11 Stunden nach Verletzung Operation: Loch in der incarcerierten Dünndarmschlinge, fibrinös-eiterige Peritonitis; eine weitere Verletzung wird nicht gefunden. Exitus nach $3^1/_2$ Tagen. — Autopsie ergiebt nach längerem Suchen im Duodenum, etwa 50 cm vom Pylorus entfernt, 2 nahe bei einander liegende Perforationen mit gewulsteten Rändern und prolabierter Schleimhaut.

3. Fall 18: Hufschlag. Exitus. Ruptur nicht gefunden. — Autopsie: Ruptur im retroperitonealen Teil des Duodenum; dort eine Phlegmone.

4. Fall 22: Soldat. Hufschlag an den Unterteil des Bauches. 1mal Erbrechen. Laparotomie 2 Tage post trauma; keine Ruptur gefunden. — Autopsie: Frankstückgroße Perforation im Duodenum 23 cm vom Pylorus entfernt. Ekchymotische Infiltration der entgegengesetzten Wand des Duodenums.

5. Fall 24: Mann. Hufschlag. 1 Stunde bewußtlos; dann Erbrechen. Leberdämpfung vorhanden. Bauchdeckenspannung. Operation 5 Stunden post tr. Keine Ruptur gefunden. Exitus an Peritonitis 24 St. p. tr. — Autopsie: Im Duodenum, an seinem am meisten nach rechts und unten gelegenen Wandteil, dort, wo der vertikale Teil in den horizontalen übergeht, eine etwa markstückgroße Perforation.

6. Fall 56: 56j. Mann. Stoß eines Trittbrettes in die Magengegend. Kein Erbrechen. Bauchdecken sehr gespannt; überall druckempfindlich. Operation $4^1/_2$ St. p. tr.: keine Perforation gefunden. Exitus 20 St. p. oper. — Autopsie: Sie ergiebt einen kleinen Riß im Duodenum kurz vor dem Uebergang in das Jejunum.

Schumacher führt zwar noch einen Fall von Potherat als übersehene Duodenumruptur an. Ueber diesen Fall berichtet auch Meerwein:

Fall 6: Hufschlag. Riß des Dünndarms. Naht. Exitus am 5. Tag. — Autopsie: Man findet noch eine Ruptur an der Hinterwand der 3.

Portion des Duodenum, die offenbar sekundär durch Nekrose entstanden ist.

Dieser Fall 6 dürfte deshalb wohl aus der Kasuistik der übersehenen Duodenalrupturen auszuschalten sein.

Dagegen wurde im Fall Thommen der Duodenalriß übersehen und nur der vorgefundene Magenriß genäht.

7. Fall 10: 47j. Mann. Deichselschlag in die Magengegend. Kein Erbrechen. Leberdämpfung verschwunden. Operation 3 St. p. tr. 7 cm langer Riß im Magen, der genäht wird; Exitus 4 Tage post oper. — Autopsie: Verletzung der Pars descendens duodeni, Peritonitis und retroperitoneale Eiterung.

Zu diesen von Meerwein zusammengestellten Fällen kommt dann noch ein Fall von Hagenmeister[1]).

8. Ueberfahren durch eine Equipage. Perforation bei der Operation nicht gefunden. Am Mesenterium und am Darm fanden sich nur einige Erosionen und Sugillationen; die Bauchhöhle enthielt 500 ccm Blut; keinen Darminhalt. Bei der Autopsie fand sich eine erbsengroße Perforation an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum.

Zählt man noch den von Schumacher jüngst publicierten Fall hinzu, so kommen wir insgesamt auf 10 Fälle übersehener Duodenalruptur, die fast alle den extraperitonealen Abschnitt des Duodenum betrafen. Diese Zahl stellt einen ziemlich großen Prozentsatz der überhaupt operierten bezw. operativ gesuchten Doudenalverletzungen dar. Auch dürften die aufgeführten Fälle an sich beweisen, daß Verletzungen des Duodenum durch stumpfe Gewalt nicht mehr als solche Seltenheiten anzusehen sind, wie es noch Hertle und Meerwein darstellen, sondern daß es sich bei jeder Bauchkontusion, bei der eine Darmruptur in Betracht kommt, empfiehlt, principiell nach Verletzungen des Duodenum zu sehen, und zwar sowohl bei solchen Fällen, bei denen man wie in unserem letzten Fall, überall ein reizloses Peritoneum vorfindet, ein Auswischen der Oberbauchgegend scheinbar normale Verhältnisse ergiebt und ein genaues Absuchen von Dünndarm und Mesenterium keine stärkere Verletzungen erkennen läßt, wie auch in den Fällen, in denen eine anderweitige Darmverletzung gefunden worden ist, die an und für sich schon den klinischen Befund hinreichend erklären würde.

So beweisen Fall 2 und 7, daß es nicht nur notwendig er-

1) Centralbl. f. Chir. 1908. S. 48.

scheint, z. B. bei einem vorgefundenen Magenriß nach einer naheliegenden Mitverletzung des Duodenum zu sehen, sondern selbst in Fällen, bei denen eine Duodenalverletzung a priori gar nicht anzunehmen ist, wie z. B. im Fall 2, in dem eine Ruptur einer in einer Leistenhernie eingeschlossenen Dünndarmschlinge das klinische Bild beherrschte.

Es ist deshalb schon bei der Probelaparatomie ein methodisches Vorgehen erforderlich.

Wir haben in unserem 3. Fall den Bauchdeckenschnitt unterhalb des Nabels angelegt, weil wir bei dem objektiven Befund (tympanitische Dämpfung links unten, leichte Verwölbung des Douglas) in erster Linie an eine Dünndarmruptur mit Erguß des Darminhaltes in das kleine Becken dachten.

Der Mißerfolg hat gezeigt, daß wir auch in diesem Fall besser den Schnitt gleichmäßig auf die Mittellinie oberhalb und unterhalb des Nabels verteilt hätten. So wäre ein provisorisches Absuchen besonders der Oberbauchgegend leichter durchführbar gewesen.

Finden sich dann irgendwelche verdächtige Anzeichen in der Oberbauchgegend, wie in unserem 3. Fall Sugillationen an der Radix mesenterii bei im Uebrigen negativen Befund in den abwärts gelegenen Bauchpartien, so läßt sich der Bauchdeckenschnitt ohne weiteres nach oben bis zum Proc. xiphoideus verlängern oder ein querer Bauchdeckenschnitt nach rechts oder nach links hinzufügen.

Sodann gilt es, bei den geringsten verdächtigen Belägen oder Sugillationen in der Oberbauchgegend das Duodenum methodisch abzusuchen. Die Vorschläge, welche Hertle und erst wieder Schumacher in dieser Beziehung gemacht haben, sind ganz rationell. Da die Arbeit von Schumacher erst vor kurzem in diesen Beiträgen erschienen ist, genügt es wohl, auf dieselbe hinzuweisen. Wir wollen nur das eine noch einmal betonen, daß der am meisten gefährdete Teil, der tiefste Teil des Duodenum hinter der Radix mesenterii liegt und von derselben wie von einem Deckel überlagert wird. Derselbe kann nur durch ein vollständiges Hinüberschlagen der Radix mesenterii nach rechts oben genügend ins Gesichtsfeld gebracht werden.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch auf eines der wichtigsten Zeichen intraabdomineller Verletzung zu sprechen kommen, nämlich auf die reflektorische Bauchdeckenspannung.

Auch wir halten sie bei allmählicher Entwicklung nach der Verletzung oder bei Affektionen, die kein äußeres Trauma zur Grundlage haben, wie z. B. Perforation bei Ulcus ventriculi, geradezu für pathognomonisch. Nur während der ersten Zeit nach stattgehabter Verletzung dürfte sie eventuell mit einiger Vorsicht und Reserve aufgenommen werden müssen und in der Indikationsstellung nur unter Berücksichtigung des ganzen objektiven Befundes bestimmend sein dürfen.

Auch wir haben bei unserem großen Unfallkrankenmaterial häufig die Erfahrung machen können, daß Quetschungen der Brust, mit oder ohne Rippenfrakturen, und auch einfache Bauchquetschungen starke Bauchdeckenspannung bedingen können. Wenn letztere in den meisten Fällen auf einen fremden Inhalt in der Bauchhöhle hindeutet, die, wie Steinthal in seiner letzten Publikation über Duodenalrupturen anführt, ebensogut Blut, wie Darminhalt oder Urin sein kann, so ist sie doch jedenfalls nicht, wie Trendelenburg meint, direkt durch den Austritt von Kot oder Blut bedingt, sondern sie dürfte zunächst nach Hertle, nur der Ausdruck der heftigen Schmerzen, durch schwere Quetschung des Peritoneum, oder nach meinen obigen Ausführungen der Pleura sein.

Zur Kasuistik der Bauchdeckenspannung möchte ich einen Fall anführen, bei dem eine solche plötzlich ohne irgendwelche nachweisbare Ursache bei einem Kranken aufgetreten ist, der wegen einer 6 Wochen vorher stattgehabten schweren Handverletzung noch größtenteils Bettruhe innegehalten hatte, und so während dieser Zeit irgend einem Trauma gar nicht ausgesetzt sein konnte.

38j. Mann mit schwerer Verletzung der r. Hand, die eine Amputation mehrerer Finger und nach 3 Wochen eine Nachoperation zur Folge gehabt hatte. Ab und zu wieder Sekretverhaltung mit Fieber, so auch 6 Wochen nach stattgehabter Verletzung, was wieder eine mehrtägige Bettruhe nötig machte. In dieser Zeit bekam Pat. während der Nacht plötzlich starke krampfartige Schmerzen im Magen, ohne je früher magenleidend gewesen zu sein. Am Morgen waren die Schmerzen wieder weg, um gegen 10 Uhr wieder aufzutreten. Nach einer weiteren Stunde hatten die Schmerzen wieder nachgelassen, dagegen bestand objektiv jetzt — vorher hatte Pat. keinerlei Angaben über Schmerzen gemacht — eine brettharte Bauchdeckenspannung, so daß eine Probelaparatomie wegen eventuell perforiertem Ulcus ventriculi erwogen wurde. — Anamnestisch sprach nichts für Ulcus. Temp. 37,9, Puls 120. Kein Druckschmerz auf dem Bauch. Kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Gesichtsfarbe blaß, doch

Aussehen nicht verfallen. Lungen und Pleura erwiesen sich ohne Besonderheiten.

Da Pat. fortgesetzt unter ärztlicher Beobachtung bleiben konnte, wurde zugewartet und zweistündlich Bauchwickel verordnet. Kein Morphium. — Nach 24 Stunden immer noch starke Bauchdeckenspannung, bei einem gut gefüllten Puls von 110 pro Min., Gesicht nicht verfallen; keine besonderen Schmerzen. — Nach 48 Stunden ging der Puls allmählich zur Norm zurück. Auch jetzt noch bestand eine ausgesprochene Bauchdeckenspannung, ohne sonstige Erscheinungen. Während dieser 48 Stunden kein Stuhlgang. Da man schließlich unter den ätiologischen Momenten an Koprostase denken mußte, andererseits unter ärztlicher Kontrolle in Erzielung von Stuhlgang keine Gefahr erblickte, wurde solcher durch Glycerinklystier herbeigeführt. Die Bauchdeckenspannung ging nun ganz allmählich zurück, war aber erst nach 5 Tagen vollständig verschwunden. Nach weiteren 12 Tagen wurde Pat. beschwerdefrei in ambulante Behandlung entlassen.

Eine einwandfreie Aetiologie dieser anfänglich bretthartten Bauchdeckenspannung sind wir nicht im Stande, anzugeben. Dieselbe hatte also nach mehrstündigen krampfartigen Magenschmerzen — die in der Folgezeit nach wie vor ausblieben — bei einem sonst innerlich gesunden Menschen eingesetzt und 5 Tage lang mit allmählich geringer werdender Intensität bestanden. Die Erscheinungen waren so, daß im Fall der Patient wegen dieser Affektion dem Krankenhaus überwiesen worden wäre, oder die Erscheinungen plötzlich nachts aufgetreten wären, wohl mit Bestimmtheit eine epigastrische Probelaparotomie vorgenommen worden wäre.

Schumacher bespricht nun in seiner Arbeit die Eingriffe, die bei den verschiedenen Duodenumverletzungen in Betracht kommen. Er unterscheidet dabei partielle Verletzungen und mehr oder weniger vollständige Zerreißungen.

Bei den partiellen Verletzungen will er in allen Fällen, gleichgültig wo ihr Sitz ist, den Defekt durch einfache Naht schließen, nachdem die verletzte Stelle entsprechend freigelegt ist.

Bei den intraperitonealen Verletzungen entstehen dabei keine Schwierigkeiten. Sie werden rasch aufgefunden und das Operationsfeld liegt relativ günstig.

Bei den retroperitonealen Verletzungen muß man wissen, wie die Verletzungsstelle aufzufinden ist, sei es durch Ablösung des Duodenum nach Kocher, sei es durch Spaltung der Radix mesenterii unter Berücksichtigung der Gefäße (vgl. Schumacher). Dann soll eine einfache Naht den Defekt schließen.

Bei den mehr oder weniger totalen Zerreißungen unterscheidet Schumacher, ob eine Wiederherstellung der Kontinuität möglich ist, oder ob man darauf verzichten muß.

Im ersteren Fall soll bei solchen Verletzungen, die im 1. Abschnitt des Duodenum, also nahe dem Pylorus sitzen, der durchtrennte Darm entweder End zu End vereinigt oder eine Gastroduodenostomie unter Verschluß des Pylorus am Platze sein. Bei der Verletzung im 2. und 3. Abschnitt wird eine End-zu-Endvereinigung empfohlen unter Hinzufügung der Gastroenterostomie. In dieser Weise hat auch Steinthal seinen Fall operiert.

Mit der einfachen Gastroenterostomie ist Schumacher nicht einverstanden und schlägt vor, in solchen Fällen den Pylorus zu verschließen. Dieser Vorschlag entspricht ganz unsern heutigen Anschauungen aus denselben Gründen, die Schumacher anführt.

Wir haben in den letzten Jahren in allen Fällen von Gastroenterostomie, wo der Pylorus nur relativ stenosiert war, einen absoluten Verschluß desselben dadurch erstrebt, daß wir den Pylorus mit 2—3 Etagennähten in Längsfalten zunähten.

Für solche Fälle, wo die Wiederherstellung der Kontinuität nicht möglich ist, unterscheidet Schumacher Sitz der Läsion oberhalb und unterhalb der Papilla Vateri, für die ersteren Fälle schlägt Schumacher den blinden Verschluß beider Enden unter Hinzufügung der Gastroenterostomie vor. Dieser Vorschlag ist ganz rationell.

Bei der Verletzung unterhalb der Papille wird ein ähnliches Vorgehen ebenfalls in Erwägung gezogen, aber um den Rückfluß von Galle und Pankreas durch den Magen zu vermeiden, eine Duodenojejunostomie am 1. Teil des Duodenum warm empfohlen. Schumacher hat dieses Vorgehen an der Leiche studiert, und will die oberste Jejunumschlinge dazu benützen. Wir haben gleichfalls die vorgeschlagene Operation an der Leiche nachgeprüft, können uns aber mit dem Vorschlag nicht ganz einverstanden erklären und zwar aus folgenden Gründen:

Die oberste Jejunumschlinge kann entweder über das Colon weg an das Duodenum herangebracht werden, dann muß sie ziemlich lang genommen werden, und es treten dann alle Nachteile in Erscheinung, die man der Gastroenterostomia antecol. ant. vorwirft; oder aber man durchbricht das Mesocolon und legt die Schlinge in der Weise wie es Schumacher schildert, an das Duodenum an,

so kann man sie doch nicht so kurz nehmen, wie bei der Gastroenterostomia retrocolica. Wir haben also auch hier mit einer spitzwinkligen Knickung der Schlinge und mit dem Circulus vitiosus zu rechnen.

Für uns wäre also bei Verletzung des Duodenum unterhalb der Papille, falls die Kontinuität sich nicht herstellen läßt, ein blinder Verschluß beider Enden unter Hinzufügung der Gastroenterostomie, aber Offenlassen des Pylorus das Normalverfahren.

XXVI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KATHARINENHOSPITAL

ZU STUTTGART.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. STEINTHAL.**

Ueber Knochenbrüche und deren Behandlung während der Jahre 1908—1910 im Katharinenhospital Stuttgart*).

Von

Dr. E. Lonhard,

Oberarzt im 8. württ. Infanterie-Regiment Nr. 126, kommandiert zur Abteilung.

In den Jahren 1908—1910 kamen auf der chirurgischen Abteilung des Katharinen-Hospitals Stuttgart 556 Fälle von Knochenbrüchen zur Behandlung, davon betrafen

42 den Schädel,
18 das Gesicht,
9 die Wirbelsäule,
47 die Rippen,
2 das Brustbein,
428 die Extremitäten,

die in der folgenden Tabelle näher rubriciert sind:

---

*) Diese Arbeit wurde in weiterer Ausführung in der Militärärztlichen Gesellschaft in Stuttgart vorgetragen und dabei die Entwicklung der modernen Behandlung der Knochenbrüche in kritischer Weise referiert. Die hierauf bezüglichen Ausführungen sind hier weggelassen, weil sie zum Teil in diesen Beiträgen, besonders in der Arbeit von Henschen (Bd. 57. S. 616) schon ausführlich dargelegt sind.

Verhältnis der männlichen : weiblichen Kranken wie 2 : 1.

	Schultergürtel		Oberarm		Ellenbogengelenk		Radius		Vorderarm		Hand		Oberschenkel Hals		Oberschenkel Schaft		Unterschenkel		Knöchel		Fuss		Kniescheibe	
	männl.	weibl.	m.	w	m.	w	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w	m.	w	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15—20	1	0	6	1	3	0	14	1	4	1	2	0	0	1	3	0	17	4	5	6	6	4	5	0
20—30	13	0	5	0	1	0	5	9	13	0	10	0	1	0	5	0	22	5	17	3	10	1	1	0
30—40	10	0	3	0	1	0	5	2	6	0	8	0	0	0	5	0	32	1	15	0	9	1	0	0
40—50	3	0	3	0	1	0	4	2	0	0	2	0	2	0	3	0	9	1	7	1	4	0	2	0
50—60	4	1	6	0	2	0	3	2	0	0	1	0	2	0	2	1	9	1	5	1	3	1	0	0
60—70	0	2	3	2	0	0	3	2	0	1	1	0	1	2	1	2	2	0	4	2	0	0	0	0
70—80	·0	0	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	4	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	31	3	28	3	8	0	34	18	23	3	24	0	7	7	20	3	92	12	53	13	32	7	8	0

M. : W. 360 : 68 = 428 Extrem. Frakturen = 77%.

I. Zur Statistik und Aetiologie.

Es sei mir zunächst gestattet, kurz einige allgemeine statistische und ätiologische Bemerkungen zu machen, wenn ich auch weit davon entfernt bin, diesem Material eine grundlegende statistische Bedeutung zuschreiben zu wollen. Dies ist schon deshalb nicht möglich, weil diese 552 Fälle durchweg stationär behandelt wurden und die ambulanten vollständig fehlen.

Auf diesen Mangel statistischer Erhebung hat ja zuerst Gurlt hingewiesen, indem er besonders hervorhob, daß die größte Mehrzahl der Frakturen an den oberen Gliedmaßen ambulant behandelt zu werden pflegt, so daß fälschlicherweise bei allen nur die stationären Fälle umfassenden Statistiken die Frakturen der unteren Gliedmaßen überwiegen, während doch die absolut erste Stelle in der Häufigkeitsskala der Frakturen die Vorderarmbrüche einnehmen.

Der zweite Nachteil unserer statistischen Zusammenstellung ist das vollständige Fehlen der kindlichen Frakturen bis zum 15. Lebensjahr, da Kinder unter 15 Jahren nur ausnahmsweise im Katharinen-Hospital aufgenommen zu werden pflegen.

Immerhin finden sich auch in dieser Statistik manche interessante Daten.

Aus der Normalstatistik von v. Bruns geht hervor, daß die Brüche der Extremitätenknochen allein mehr als $^3/_4$ aller Knochen-

brüche ausmachen. Unter unseren 556 Fällen befinden sich 428 Frakturen der Extremitätenknochen, d. h. 75% schon unter einem Material rein stationärer Fälle.

Bezüglich der Verteilung der Frakturen auf die einzelnen Geschlechter kommen auf 481 männliche 75 weibliche Knochenbrüche. Bedenkt man, daß im Ganzen bei uns etwa halbsoviel Frauen wie Männer behandelt werden, so ergiebt sich bei der Berechnung der absoluten Verhältniszahl das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Frakturen wie 3,2 : 2, was ebenfalls annähernd der von v. Bruns berechneten Normalverhältniszahl von 3,7 zu 1 entspricht. Dabei weist v. Bruns besonders auf die interessanten Ergebnisse der Geschlechterfrequenz der Oberschenkelbrüche hin. Auch bei unserem Material an Oberschenkelbrüchen kommen die in der v. Bruns'schen Normalstatistik niedergelegten Besonderheiten zum Ausdruck, indem bei den Schaftbrüchen das männliche Geschlecht ebenfalls um etwa das $2^1/_2$fache überwiegt, was sich bei Berechnung der Brüche nur der ersten 6 Jahrzehnte noch steigert, während in den letzten 3 Jahrzehnten das weibliche Geschlecht das größere Kontingent stellt. Bezüglich der Schenkelhalsbrüche ist auch bei uns die Differenz der Geschlechter in den beiden verschiedenen Lebensabschnitten noch größer, indem wir in den mittleren Jahrzehnten bei gleichmäßiger Verteilung der männlichen Schenkelhalsbrüche gar keine weiblichen aufzuweisen haben, während besonders jenseits des 6. Jahrzehntes die weiblichen Schenkelhalsfrakturen ganz auffallend über die männlichen überwiegen.

Für die oberen Gliedmaßen tritt die statistische Bedeutung nach den anfangs erörterten Ausführungen bei einem stationären Krankenmaterial vollständig in den Hintergrund. Immerhin ist es interessant, aus der Statistik zu ersehen, daß von allen stationär behandelten Frakturen des weiblichen Geschlechts die typische Radiusfraktur die erste Stelle einnimmt (26,5%). Es deckt sich dieser Befund mit der von Bartsch aufgestellten Statistik über das Frakturenmaterial der Kgl. chir. Univ.-Poliklinik in Berlin. Derselbe führt aus, daß neben den Femurfrakturen sich besonders ungünstig für das weibliche Geschlecht die typische Radiusfraktur stelle. Auch bei unsern Fällen überwiegt noch in der absoluten Verhältniszahl die typische Radiusfraktur des Weibes über die des Mannes.

Was die Verteilung der Knochenbrüche auf die einzelnen Lebensalter anbetrifft, so stellt das größte Kontingent das

Alter von 21—30 Jahren. Demselben steht am nächsten das 4., sodann das 2. Jahrzehnt. Es folgt nach v. Bruns dann das 1. Jahrzehnt, das in unserem Material vollständig fehlt, sodann das demselben nahestehende 5. und in absteigender Reihenfolge das 6., 7. und 8. Jahrzehnt.

Von den verschiedenen Frakturformen möchte ich nur zwei anführen, die ganz besonders militärärztliche Kreise interessieren dürften. Die eine betrifft die Frakturen der Mittelfußknochen, die in den Statistiken der Armee eine besondere Rolle spielen. Nast-Kolb hat 1908 über indirekte Mittelfußbrüche in der Civilbevölkerung berichtet, wobei er aus den Ergebnissen der Litteratur sie im Civilleben als etwas ziemlich Seltenes bezeichnet. Ich bin in der Lage, den 2 Fällen von indirekten Mittelfußbrüchen, die Nast-Kolb bei 2 Dienstmädchen von 16 und 17 Jahren beobachtet hat, aus unserem Frakturenmaterial der letzten 3 Jahre noch 5 weitere Fälle anzureihen.

Der eine Fall war eine subperiostale Fissur des 2. Mittelfußknochens bei einem 15j. Mädchen, die ohne jede bekannte Ursache Schmerzen im Fuß bekommen hatte.

Der 2. Fall betraf einen 19j. Mann, der wohl 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme auf einer Stufenkante abgeglitten sein wollte, aber erst 2 Tage später Schmerzen und Anschwellung des Fußes bemerkt hat. Es bestand eine Querfraktur des 3. Mittelfußknochens.

Der 3. Fall wurde bei einer 54j. Frau gefunden, die durch Ausrutschen auf ebenem Boden einen Schrägbruch des 3. Mittelfußknochens davontrug.

Die 4. Fußgeschwulst betraf einen 18j. Mann, der auf der Wanderschaft ohne jede bekannte Ursache Schmerzen im Fuß bekam, die durch eine Querfraktur des 3. Metatarsus bedingt waren.

Der 5. Fall endlich wurde bei einem 24j. Mann gefunden, der jedoch mit seiner Fraktur des 3. Mittelfußknochens das Konto der civilen Fußgeschwülste nicht belasten will, da er Schmerzen und Schwellung im Fuß von einer 6 Wochen vorher stattgehabten Reserveübung her datiert, wobei er noch ohne Krankmeldung das ganze Manöver mitgemacht haben wollte.

Nast-Kolb dürfte wohl recht haben, daß in den Ambulanzen und Polikliniken der Großstädte, wo so viele jugendliche Individuen mit Fußschmerzen Hilfe suchen, das gehäuftere Auftreten der indirekten Mittelfußfrakturen auch bei jugendlichen Angehörigen der Civilbevölkerung nachgewiesen werden könnte.

Bockenheimer berichtet vor kurzem in einer Arbeit, die sich mit typischen Sportfrakturen beschäftigt, über das gehäuftere Auftreten der Mittelfußfrakturen bei Schnellläufern.

Ferner möchte ich noch eine 2. Form indirekter Knochenbrüche kurz berühren, die nach meinen Erfahrungen der militärischen Marsch- oder Fußgeschwulst den Rang als specifisch militärische Krankheit streitig machen dürfte. Es sind dies die isolierten indirekten Brüche des Wadenbeines. Die in den Lehrbüchern enthaltenen Angaben über diese Form der Wadenbeinbrüche berichten vorwiegend nur über Abrißfrakturen des Fibulaköpfchens durch gewaltsame Kontraktion des M. biceps. Isolierte Frakturen des Fibulaschaftes im mittleren Drittel werden fast ausschließlich auf direkte Gewalt zurückgeführt.

Ich hatte auf der Station für physikalische Behandlung des Garnisonlazaretts 1 Straßburg häufig Gelegenheit, Kranke zu sehen, die nach dem Dienst wegen geringfügiger oder unbekannter Ursache Schmerzen in den Waden empfanden, die sie zur Fortsetzung des militärischen Dienstes temporär untauglich machten. Gewöhnlich bestand eine deutliche Schwellung des oberen Teils des Unterschenkels mit einer Umfangsdifferenz von 1—2 cm und ausgesprochenem Druckschmerz an der Außenseite desselben. Mit einer auffallenden Häufigkeit und Regelmäßigkeit ergab sich in diesen Fällen röntgenographisch eine Quer- oder Schrägfraktur des Wadenbeins vorwiegend zwischen oberem und mittlerem Drittel.

Hopfengärtner hat aus den Jahren 1900—1905 über 39 Fälle aus dem Garnisonlazarett Stuttgart berichtet, von denen auf den Herbst 1905 allein 18 entfallen. Von diesen wieder betrafen 15 ein Regiment und 7 sogar ein und dieselbe Kompagnie. Merkwürdigerweise wurden auch von den 21 Fällen der vorhergehenden 5 Jahre 17 im gleichen Regiment festgestellt, die größtenteils Rekruten während der Ausbildungszeit betrafen. Hopfengärtner zieht daraus den Schluß, „daß in der Ausbildung quantitative Unterschiede herrschen, daß sie bei der einen Truppe intensiver betrieben wird und zwar in einem Maß, bei dem Muskelentwicklung und Muskelbeherrschung, Kraft und Gewandtheit noch nicht im Verhältnis stehen zu den geforderten Leistungen".

Späterhin wurde noch von Dreist und Grunert über im Ganzen 6 Fälle von isolierter indirekter Wadenbeinfraktur berichtet, von denen eine bei einem Soldaten beobachtet wurde, nachdem derselbe längere Zeit zum Anschlagüben auf dem rechten Knie

gelegen hatte. Auch für die übrigen 5 Frakturen werden nur sehr geringe oder gar keine nachweisbare Entstehungsursachen angegeben.

Diese Fälle isolierter Wadenbeinfraktur größtenteils an typischer Stelle, sämtlich bei Soldaten beobachtet, dürften doch wohl ohne Weiteres auf direkte Muskelwirkung zurückzuführen sein. einmal wohl in der Weise, daß z. B. beim Turnen durch ungeschicktes Abspringen eine forcierte Supination des Fußes ausgeführt oder bei ungeschicktem Aufspringen eine plötzliche muskuläre Abwehrbewegung ausgelöst wird (ein Biegungs- oder Torsionsbruch ist bei der Intaktheit der Tibia an dieser typischen Stelle der Fibula vollständig ausgeschlossen); andererseits dürften diejenigen Fälle, für die irgend welche Gelegenheitsursache nicht angegeben werden kann, ein Produkt des Marsches, besonders des Parademarsches und seiner vorbereitenden Uebungen sein, bei deren ganz besonderen Eigentümlichkeiten und bei der im Interesse des Gelingens absolut notwendigen Gedankenkoncentration des Einzelnen auf seine Umgebung das individuelle Bewußtsein größtenteils ausgeschaltet ist, außerdem dabei unter Anspannung der gesamten Beinmuskulatur eine starke Muskelgruppe besonders tätig ist, die vorwiegend von dem Wadenbein ausgehend den Fuß in extremer Plantarflexions- und Supinationsstellung mit ziemlicher Gewalt auf dem Boden aufsetzt. Von dieser Muskelgruppe dürfte der M. soleus mit seinem einen festen Endpunkt an der Achillessehne am meisten verantwortlich gemacht werden können.

Trotz eifrigen Fahndens in den letzten 2 Jahren ist es mir nicht gelungen, auch nur einen einzigen derartigen Fall isolierter indirekter Wadenbeinfraktur unter civilem Frakturenmaterial ausfindig zu machen, noch auch in der Zusammenstellung der letzten 3 Jahre anzutreffen.

II. Zur Behandlung.

1. Wir betrachten die Bardenheuer'sche Heftpflasterextension als Normalverfahren für subkutane Extremitätenfrakturen und komplicierte Frakturen, soweit bei denselben durch den Sitz und durch nicht allzugroße Ausdehnung der Weichteilverletzungen die Anlegung eines Heftpflasterzuges überhaupt möglich ist.

An der oberen Extremität kommen in erster Linie Diaphysenbrüche in Betracht, die eine winklige Knickung oder eine Verkürzung des Gliedes bedingen.

Sodann möchte ich ganz besonders auf die äußerst günstigen

Resultate der Bardenheuer'schen Extension bei den Gelenkbrüchen der oberen Extremität, besonders des Schultergelenkes hinweisen und zwar sowohl der Frakturen der Schulterhöhe und der Pfanne, wie auch der Frakturen des anatomischen und chirurgischen Halses des Oberarmknochens. — Der Zugverband wird in diesen Fällen an der ganzen oberen Extremität angelegt. Die Zugwirkung hat unter allen Umständen eine vertikale Suspension des Armes zu erstreben, um die sonst unabwendbar eintretende Gelenksteifigkeit zu verhüten. Allerdings kann häufig wegen zu großer Schmerzhaftigkeit erst allmählich aus der horizontalen Extension nach vorne in die Suspension des Gliedes übergegangen werden.

Bei den Schaftfrakturen des Oberarmes wird gewöhnlich bei rechtwinklig gebeugtem Vorderarm ein Längszug nur am Oberarm angelegt, mit welchem der Verletzte bequem im Bett oder ambulant behandelt werden kann, doch ist auch bei diesen wenigstens in der ersten Zeit die vertikale Suspension sehr zu empfehlen, wenn nicht die allgemeine Konstitution eine möglichst frühzeitige ambulante Behandlung verlangt. Nur bei der ausgesprochenen Fractura supracondylica humeri, über welche Grässner ausführlich berichtet hat, kommt ab und zu ein etwas komplicierteres Verfahren in Betracht, mit 3 Zügen, um die durch Tricepswirkung bedingte nach der Streckseite offene Winkelstellung des Oberarms (Extensionsfraktur) auszugleichen, indem ein Längszug für den Oberarm, ein 2. für den rechtwinklig gebeugten Vorderarm und ein 3. Zug von der Fragmentspitze oberhalb der Ellenbeuge aus nach außen nötig ist.

Für die Olecranonfrakturen eignet sich die Bardenheuer'sche Extension in Streckstellung ebenfalls sehr gut. Immerhin ist aber zu berücksichtigen, daß gewöhnlich doch keine knöcherne Vereinigung der Fragmente zu erwarten ist und daß die Funktion des Armes auch bei deutlich nachweisbarer Diastase der Fragmente eine gute ist, wenn bei der Behandlung das funktionelle Moment gleich von Anfang an ins Auge gefaßt wird. Wir halten deshalb für Fälle, bei denen wegen der Konstitution oder anderer besonderer Verhältnisse eine ambulante Behandlung als erwünscht erscheint, die Anwendung einer Heftpflastertestudo in Streckstellung des Armes für 8—10 Tage und frühzeitigen Beginn mit Massage und Bewegungen ohne weiteres für erlaubt.

Auch für die Vorderarmbrüche ist die Bardenheuer'sche Extension, deren Zugwirkung sich auch hier auf die

ganze Extremität erstrecken muß, warm zu empfehlen. Bei Brüchen nur eines Vorderarmknochens ersetzen wir dieselbe durch einen abnehmbaren Kontentivverband, mit Durchführung von Massage, Uebungen und Bädern.

Mit der Bardenheuer'schen Extensionsschiene haben wir bei mehreren Oberarmfrakturen sehr gute Resultate gesehen, aber nur bei Schaftfrakturen im mittleren Drittel bei geringer Dislokation oder nach Ausgleichung einer stärkeren Dislokation durch Heftpflasterextension. Bei richtigem Verständnis ihres Mechanismus und einiger Uebung läßt sie sich bequem anlegen. Ihre Vorzüge bestehen in Zugwirkung bei ambulanter Behandlung mit Bewegungsmöglichkeit sämtlicher Gelenke.

Mit der Vorderarmfederextensionsschiene haben wir keine nennenswerten Versuche gemacht.

Ueber Nagelextension bei Frakturen der oberen Gliedmaßen stehen uns Erfahrungen nicht zur Seite, immerhin wäre sie nach unseren sonstigen Erfahrungen mit dieser Methode, auf die ich später zu sprechen kommen werde, bei komplicierten Frakturen in Betracht zu ziehen.

Das wichtigste Gebiet der Frakturenbehandlung bilden wohl die Brüche der unteren Gliedmaßen. Auch hier steht die Bardenheuer'sche Methode weitaus oben an, sowohl was Frakturen des Hüftgelenks, besonders auch des Schenkelhalses betrifft und Schaftfrakturen des Oberschenkels, als auch Kniegelenksfrakturen, Brüche beider Unterschenkelknochen oder nur des Schienbeines.

Als die undankbarsten dürften wohl im Allgemeinen die Brüche des Schenkelhalses gelten. Ihre Behandlung wurde auf dem Chirurgenkongreß 1907 besonders von Bardenheuer, König, Kausch u. A. erörtert.

König hält die Schenkelhalsfraktur für ein wichtiges Problem blutiger Vereinigung, indem er nachweist, daß die Heilungsresultate auch der prognostisch günstigen Fälle überschätzt werden. Er zeigte an Präparaten, daß auch bei eingekeilten lateralen Brüchen fibröse Heilung, sogar Pseudarthrose vorkommt; und bei anscheinend gut geheilten fest eingekeilten Brüchen in der Mitte konnte er nachträglich Verkrümmung und Verkürzung und fibröse Heilung noch nach Jahren nachweisen.

Wir sind bis jetzt mit der Bardenheuer'schen Extension zu einigermaßen befriedigenden Resultaten gelangt. Bei der medialen

Fraktur genügte im Allgemeinen ein Längszug in mäßiger Abduktionsstellung des Beines, eventuell wird noch ein Querzug von der Innenfläche des oberen Endes des Oberschenkels nach außen ausgeführt zur Verminderung des interfragmentaren Druckes. Einkeilung der lateralen Schenkelhalsbrüche lassen wir bestehen; nur wird auch hier dafür gesorgt, durch starken Längszug und geeigneten Querzug allmählich die Stellung etwas zu verbessern und den Trochanter vom Schenkelhals abzuziehen. Eine Belastung des Beines findet erst etwa von der 10.—12. Woche ab statt.

Bei Oberschenkelfrakturen gelang es uns in vielen Fällen, Verkürzungen bis zu 6 cm annähernd vollständig auszugleichen durch sofortigen Heftpflasterlängszug, der in kürzester Zeit bis auf 20 kg gesteigert wurde, und durch Abduktionsstellung des Beines, eventuell mit einem queren Rotationszug von der Frakturstelle nach innen und einem Gegenzug vom Becken aus nach oben bei erhöhtem Fußende des Bettes. Die Zugwirkung, wenigstens den Längszug, lassen wir in reduciertem Maße bis zu 6 Wochen wirken. Etwa 3 Wochen nach der Verletzung ist es möglich, passive Bewegungen von Hüfte und Knie und spätestens von der 5. Woche ab aktive Bewegungen auszuführen ohne Beschwerden des Verletzten, unter temporärer Ausschaltung der Gewichtsextension. — Das Wegbleiben der Volkmann'schen Fußschiene ermöglicht vom 1. Tag an aktive Bewegungen des Fußgelenks. — Großer Wert ist auf die Bardenheuer'sche Forderung zu legen, den Verletzten nicht zu früh aufstehen zu lassen, womöglich nicht vor der 8.—10. Woche. Auch wir mußten die Erfahrung machen, daß zu frühzeitiges Belasten des Beines eine beträchtliche sekundäre Verkürzung hervorrufen kann. In Fällen, bei denen eine rationelle Extensionsbehandlung nicht durchgeführt werden kann, müssen wir Bardenheuer zugeben, daß selbst eine hochgradige Verkürzung oft die Funktion wenig behindert, wenn die Achsen der Fragmente parallel zu einander verlaufen und eine stärkere Winkelstellung verhütet werden kann. Namentlich muß eine nach außen offene Winkelstellung unter allen Umständen vermieden werden.

Die Unterschenkelfrakturen, die wir gleichfalls vorwiegend mit der Bardenheuer'schen Extension behandeln, ergeben ebenfalls gute Resultate, besonders auch bei Kniegelenksfrakturen. Die manuell durch Zug und Gegenzug, eventuell in Narkose reponierten Fragmente werden durch diese Methode zweifellos ebenso oder besser in situ erhalten wie durch Kontentivverbände.

Auch hier lassen sich jederzeit, schon nach 10—14 Tagen annähernd ohne Beschwerden passive Bewegungen ausführen, zu denen nur das rasch vor sich gehende Ausschalten des Gewichtszugs notwendig ist. Ab und zu sind Querzüge nach einer oder nach beiden Seiten erforderlich, die den Verband nicht wesentlich komplicieren. Für Bewegungen des Fußgelenks wird durch einen um die Köpfchen der Metatarsi herumgeführten Bindenzügel gesorgt, der dem Patienten in die Hand gegeben wird, mit dem er schon nach kurzer Zeit beschwerdefrei die Bewegungen in ziemlichem Umfang ausführen kann. Das Fußbrett in der Schlinge des Heftpflasterlängszuges wird höchstens so breit angewendet, als der Breite des Fußes entspricht; bei Frakturen im unteren Drittel vollständig weggelassen. Allerdings ist häufig bei stärkerem Zug der Druck auf die Knöchel auch bei guter Polsterung zu groß, so daß doch wieder zu schmalen Fußbrettern gegriffen werden muß. — Als weitere Stütze für das Bein sind häufig längliche Sandsäcke von großem Nutzen.

Der Zugverband bleibt bis zu einigermaßen guter Konsolidation liegen, bei Frakturen beider Unterschenkelknochen durchschnittlich etwa 5 Wochen, sodann wird über einem Trikotstrumpf ein Gipsverband angelegt, der jedoch nur als Gipsschiene verwendet wird, so daß das Glied 8—14 Tage lang täglich massiert, bewegt und gebadet werden kann. Nach ca. 7 Wochen wird ambulante Behandlung, gewöhnlich zunächst in leichtem Stärkewasserglasgehverband eingeleitet.

Bei allen Vorzügen der Bardenheuer'schen Methode darf nicht verschwiegen werden, daß auch einmal Mißerfolge mit unterlaufen können. So möchte ich zunächst über einen Oberschenkelbruch berichten, bei dem sich trotz Bardenheuer'scher Extension infolge Pseudarthrosenbildung die blutige Behandlung notwendig erwiesen hat. Allerdings darf dieser Fall nicht ohne Weiteres der Methode zur Last gelegt werden, da es sich um eine Durchstechungsfraktur handelte, bei der die vorgefundene Weichteilinterposition immerhin erklärlich war.

Ein 2. Fall betrifft einen subkutanen Unterschenkelbruch mit starkem Bluterguß, bei dem ohne ersichtliche Ursache nach 2tägiger Bardenheuer'scher Extension eine Vereiterung desselben auftrat, die zunächst die Resektion der Bruchenden und später die Amputation des Unterschenkels nötig machte. Wie weit bei diesem Mißerfolg eine Druckwirkung der Heftpflasterextension verantwortlich gemacht werden muß, vermag ich nicht zu entscheiden.

Was das Material für die Heftpflasterextension betrifft, so ist es selbstverständlich, daß in erster Linie ein tadellos klebendes Heftpflaster zu verwenden ist, namentlich im Sommer und bei der Anwendung großer Gewichte, wie z. B. bei Oberschenkelbrüchen. Die besten Erfahrungen haben wir mit dem Beiersdorf'schen Leukoplast auf Segeltuch gemacht, das selbst bei länger dauernder Belastung mit 40—45 Pfund sich kaum nennenswert verschiebt.

Wenn Bardenheuer sich 1904 dahin ausgesprochen hat, daß die Betrachtung seiner vielen (bis zu 7) Extensionszüge auf den ersten Blick verwirrend auf das beschauende Auge wirke und daß die Technik seines Verfahrens eine äußerst schwierige sei, die in einem größeren Krankenhaus die ganze Kraft eines geübten und erfahrenen Assistenten erfordere, so decken sich nach dem Gesagten unsere Erfahrungen vollständig mit denen Bockenheimer's, daß man in den meisten Fällen mit 2 oder 3, allerhöchstens 4 Zügen auskommen kann. In dieser Form ist diese Methode bei intelligenten Patienten vielleicht auch in der Privatpraxis durchführbar.

2. Während die Bardenheuer'sche Methode je nach der Art der Fraktur in den mannigfaltigsten Formen in Erscheinung tritt, von dem einfachen Volkmann'schen Verband bis zu den höchst differenzierten Zugkombinationen des Bardenheuer'schen Verbandes, dessen Züge als Quer- und Rotationszüge, Züge nach oben, vorne und hinten die Fragmente mit mathematischer Genauigkeit in die gewünschte Lage zu zwängen suchen, zeigt andererseits der Zuppinger'sche automatische Extensionsschienenapparat dem unbefangenen Beobachter das Bild spielender Ueberwindung der die Verkürzung des frakturierten Gliedes und die Verschiebung der Fragmente bedingenden Muskelkräfte, einzig und allein durch die Lagerung des Gliedes in Semiflexionsstellung sämtlicher beteiligter Gelenke und die dadurch erzielte Muskelentspannung und durch Umsetzung der Eigenschwere des Unterschenkels in Zugwirkung, die durch geeignete Stellung der zu einander verschieblichen Unterlagen für Ober-, Unterschenkel und Fuß in dosierbarer Weise bestimmt werden kann.

Eine eingehende Begründung dieses Princips geben Zuppinger und Henschen in diesen Beiträgen.

Mit dem Zuppinger'schen automatischen Extensionsapparat haben wir die Behandlung mehrerer Unterschenkelfrakturen begonnen. Zweifellos sind die von ihm vertretenen Ansichten über

Muskelentspannung durch Gelenkbeugung ohne Weiteres als richtig anzuerkennen, ebenso daß sein Apparat diejenige Beugestellung des Beines bedingt, in der es in der Ruhestellung, d. h. in der geringsten Gesamtmuskelspannung sich befindet. Auch ist der Mechanismus und die Nutzanwendung seiner Schiene nach einiger Uebung absolut nicht schwierig, so daß die bei Zuppinger ab und zu wiederkehrende Behauptung geradezu verwunderlich erscheint, daß der Verbreitung seiner Methode neben dem mangelnden Verständnis des Mechanismus nur die „erstaunliche Ungeschicklichkeit“ im Wege stehen.

Der Hauptfehler liegt zweifellos darin, daß auch nach absoluter Feststellung des Grundbrettes mit schweren Sandsäcken das ganze System viel zu wenig stabil ist, so daß man sich auf eine Dauerwirkung nicht verlassen kann, zumal schon im ganzen Princip begründet ist, daß entsprechend der Anpassung der Weichteile an den jeweiligen Zug die Zugwirkung dauernd abnimmt. Die Zuppinger'sche automatische Extension bedarf einer viel ausgedehnteren Kontrolle, als die Bardenheuer'sche; die Wiederherstellung der verloren gegangenen Zugkraft und die Vornahme passiver Bewegungen des frakturierten Gliedes bedingt einen viel größeren Zeitverlust und Umständlichkeit, die Anwendung der auch hier notwendigen Seitenzüge ist viel schwerer durchführbar und besonders ist die Neigung des Fußes zu Spitzfußstellung und seine ungünstige Einwirkung auf das distale Fragment ein nicht zu unterschätzender Faktor.

Wir sind deshalb in den meisten Fällen wieder zur Weiterbehandlung mit der Bardenheuer'schen Extension übergegangen, wobei wir allerdings in Anerkennung des theoretisch absolut richtigen Zuppinger'schen Princips das Zugeständnis machen, sowohl bei Ober- wie bei Unterschenkelfrakturen eine Semiflexionsstellung von Hüfte und Knie von ca. 30° durchzuführen, wobei die Zugwirkung zweifellos gesteigert und auch hohe Gewichtsbelastung viel besser ertragen wird als bei der Streckstellung.

3. Die Codivilla-Steinmann'sche Nagelextension haben wir im Jahre 1910, wenn auch nur auf Grund von 9 Fällen von Ober- und Unterschenkelbrüchen, als eine Methode kennen gelernt, die einem fühlbaren Mangel in den Behandlungsmöglichkeiten der Frakturen abgeholfen hat.

Es sei mir gestattet, zunächst kurz auf den Prioritätsstreit einzugehen, der sich bald nach der Steinmann'schen „vorläufigen Mitteilung" erhoben hat.

Codivilla (Bologna) hat für sich den Anspruch erhoben, schon im Jahre 1903 als erster die Verwendung des perforierenden Nagels zur Extension eingeführt zu haben.

Steinmann selbst beschreibt das Codivilla'sche Verfahren, das er erst im Jahre 1909 kennen gelernt habe, um nachzuweisen, daß die beiden Methoden etwas principiell Verschiedenes seien, und daß das Princip des direkten und ausschließlichen Angriffs des Zugs am Knochen einzig in seiner Nagelextension verkörpert sei und er demnach die alleinige Autorschaft dieser Methode in Anspruch nehmen zu dürfen glaube.

Durch die von Herrn Prof. Codivilla mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellte Litteratur bin ich in der Lage festzustellen, daß die Steinmann'sche Kritik des Codivilla'schen Verfahrens den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht und demzufolge auch seine Schlußfolgerungen zu modificieren sind.

Das ursprüngliche Codivilla'sche Verfahren bestand darin, daß er bei Deformität und Verkürzung veralteter Femurfrakturen zuerst einen gutgepolsterten Gipsstiefel anlegte, der den Fuß und halben Unterschenkel umfaßte. Nach blutiger Refraktur wurde der Pat. auf dem Schede-Eschbaum'schen Extensionsapparat einem starken forcierten Zug unterworfen, der an dem Gipsverband des Fußes angriff. Nach genügender Distraktion der Fragmente wurde unter Weiterwirkung des forcierten Zuges der Gipsverband über dem ganzen Bein einschließlich dem Becken vervollständigt. In der Folgezeit traten jedoch durch die im Gipsverband in den alten Zustand zurückstrebenden Weichteile und Knochenfragmente ausgedehnte Drucknekrosen auf Fußrücken und Ferse auf. — Diese nun hat Codivilla dadurch vermieden, daß er nach der blutigen Refraktur des Oberschenkels an Stelle des Gipsstiefels an Fuß und Unterschenkel einfach einen Nagel quer durch den Calcaneus schlug und an dessen beiden freien Enden durch Schede'sche Stricke einen forcierten Zug von 25 bis zu 75 kg ausübte. Nach dem Eintreten des gewünschten Effektes wird ebenfalls wieder unter Fortbestehen der Zugwirkung ein Gipsapparat anmodelliert, der nun nur noch das Becken und Bein bis zum unteren Drittel des Unterschenkels umfaßte. Zur Verbindung zwischen Gipsverband und Nagel werden nun an dem hart gewordenen Gipsverband 2 seitliche Metallschienen fixiert, an deren unteren Enden eine Fensterung von länglicher Form sich befindet, in die die freien Enden des den Calcaneus perforierenden Nagels passen. Eine jede Schiene, die direkt mit dem proximalen Teil des Fensters auf dem Nagel reitet, drückt nun den Nagel nach unten. Nach cirkulärem Aufschneiden des Gipsverbandes an der Frakturstelle kann nun die Extremität auf dem Schede'schen Tische

einem wiederholt forcierten Zug unterworfen werden, der den distalen Teil des Gipsverbandes samt dem Schienenteil und dem Nagel distrahiert und damit eine wiederholte forcierte Zugwirkung direkt auf das Skelett ausübt. Der zwischen den beiden Gipsverbandabschnitten auftretende Zwischenraum wird durch neue Gipsbinden ausgefüllt.

Steinmann sagt nun, während bei Codivilla der angewandte Nagel bloß den Charakter des Notbehelfs zur Verhinderung von Decubitus an sich trägt, sei einzig in seiner Nagelextension das Princip des direkten Angriffs des Zugs mittels eingetriebenen Nagels verkörpert. Meines Erachtens ergiebt die theoretische Ueberlegung ohne Weiteres, daß der in der aktiven Periode der Verlängerung ein- oder mehrmals ausgeübte forcierte Zug in der That allein durch den den Calcaneus perforierenden Nagel direkt auf das Skelett des Gliedes einwirkt und auch in der folgenden ruhigen Periode der Koalition (Anzoletti) im Gipsverband weiterwirkt.

Die Vorzüge der Steinmann'schen Extension liegen auf der Hand, soweit sie in der Einfachheit der Technik, der weitgehendsten Ausdehnung des Anwendungsgebietes und besonders in der Durchführung moderner Principien in der Frakturbehandlung im Sinn der Forderungen von Lucas-Championnière bestehen. Die notwendigen Unterschiede beider Methoden werden von Codivilla durch die Verschiedenheit des Materials begründet, indem er als Orthopäde es nicht mit frischen Frakturen zu thun habe, bei denen es sich um eine Extension elastisch verkürzter Weichteile handle, für die auch er die kontinuierliche Gewichtsextension für zweckmäßiger halte, sondern um veraltete Fälle, bei denen eine wahre und echte Dehnung und Verlängerung der Weichteile anzustreben sei, die nach seinen Erfahrungen besser durch forcierte und etappenförmige Distraktionen mit nachfolgendem Einschluß der Kraft in den Gipsapparat erreicht werden.

Im Princip dürfte Codivilla das Verdienst gebühren, als erster die Verwendung des Nagels im Dienst der Extension zur direkten Einwirkung der Kraft auf das Skelett eingeführt zu haben. Bei den weitgehendsten Unterschieden in der Ausführung beider Methoden dürfte man den Ansprüchen ihrer Autoren am besten dadurch gerecht werden, daß man, wie es auch Kirschner getan hat, sie unter dem Namen „Codivilla-Steinmann'sche Nagelextension“ zusammenfaßt.

Die erste Anwendung der Codivilla-Steinmann'schen Nagelextension erfolgte bei einer Flötenschnabelfraktur des Unterschenkels mit sehr starker Dislokation und 3 cm Verkürzung, die infolge besonderer Verhältnisse durch wiederholte Gipsverbände behandelt wurde, bei der nach $6^1/_2$ Wochen wegen fehlender Konsolidation und unveränderter Verkürzung eine 14 tägige Nagelextension mit 10—20 Pf. vollständigen Ausgleich der Verkürzung und

gute Konsolidation bewirkte, ferner bei einem Schrägbruch kaum handbreit oberhalb des Fußgelenks mit starker Dislokation, bei der nach 14 Tagen wegen vollständigen Fehlens der Heftpflasterextensionswirkung durch Nagelextension von 7 Pf. gute Stellung und beginnende Konsolidation eintrat; bei einem komplicierten Unterschenkelbruch mit Schädelbruch, Rippenfrakturen und Hämothorax, bei welchem 3 Wochen später durch Nagelextension mit 10 kg eine Verkürzung von 5 cm in kürzester Zeit ausgeglichen war; bei einem weiteren komplicierten Unterschenkelbruch, bei welchem nach 5 Wochen wegen schlechter Stellung die Nagelextension mit 10—20 Pfund und mit Seitenzügen gute Stellung und Callusbildung hervorrief; bei einem komplicierten Splitterbruch des Unterschenkels, bei dem nach 10tägiger bedrohlicher entzündlicher Infiltration, die durch Alkoholumschläge coupiert werden konnte, die Nagelextension eine 5 cm betragende Verkürzung vollkommen behoben hat. — Außer der weiteren Anwendung nach 2 Unterschenkelresektionen wurde die Nagelextension noch bei 2 Oberschenkelfrakturen ausgeführt. Der eine Fall betraf eine 70j. Frau, bei der jede andere Extension unmöglich gewesen wäre, der andere Fall einen 50j. Mann, der die Heftpflastergewichtsextension nicht ertrug, bei dem 14 Tage nach dem Unfall die Nagelextension eine Verkürzung von 6 cm annähernd vollständig ausgeglichen hat.

Auch bei der Nagelextension pflegen wir die Zugwirkung in leichter Flexionsstellung von Hüfte und Knie auszuführen unter Stützung des Gliedes durch seitliche Sandsäcke, eventuell durch Querzüge.

Die Nagelung bei Oberschenkelbrüchen erfolgt an den Kondylen, 3 Finger breit oberhalb dem Kniegelenksspalt, bei Unterschenkelbrüchen entgegen der Steinmann'schen Vorschrift nicht am peripheren Fragment, sondern nach Codivilla stets am Calcaneus. Auch bei tiefsitzenden Oberschenkelbrüchen würden wir am Calcaneus den Zug angreifen lassen wegen Bedenken gegen die Nagelung im Gebiet des durch die Fraktur bedingten Blutergusses, wie auch Schwarz einen diesbezüglichen Fall mit unglücklichem Ausgang mitteilt, bei dem durch die Nagelung eine unkomplicierte Oberschenkelfraktur zu einer komplicierten gemacht wurde, welche schließlich den Tod durch Sepsis herbeiführte.

Schwarz hebt auch auf Grund seiner übrigen Erfahrungen bei der Nagelextension die Infektionsgefahr besonders hervor, indem er bei Behandlung von 18 Oberschenkelfrakturen mit dieser Me-

thode häufiger in den ersten Tagen nach erfolgter Nageleintreibung Fieber, selbst bis 39° beobachtete.

Auf Grund des einen unglücklichen Falles will Schwarz die Indikationsstellung für die Nagelextension eingeschränkt wissen. Er zieht aus demselben den Schluß, daß die Nagelung zu unterlassen ist, wenn der Bruch kurz oberhalb der Oberschenkelkondylen sitzt und wenn ein größerer Bluterguß vorliegt. — Ich glaube, man braucht nicht soweit zu gehen, sondern es dürfte genügen, bei an und für sich bestehender Indikation für die Nagelextension bei solchen Frakturen eben einen andern Ort für den Nagel, etwa den Calcaneus zu wählen.

Wir extendieren mit einem perforierenden Nagel. Derselbe ist 18 cm lang und $3^1/_2$ mm dick, ist cylindrisch, glatt und schlank, ohne Kopf. Der Nagel wird einfach unter Chloräthyl durch die mit Alkohol und Jodtinktur desinficierte Haut mit einem Hammer durchgeschlagen. Nur wenn eine stärkere Mobilisation der Fragmente notwendig ist, dürfte eine kurze Narkose auszuführen sein. Die Durchtrittsstellen des Nagels durch die Haut werden mit sterilem Mull umgeben, der durch eine Binde befestigt wird. Durch diese Bindentouren wird zugleich an jeder Seite ein Karabinerhaken befestigt, an dem der Gewichtszug angreift. Die Spitze des Nagels wird durch einen sterilisierten Kork verwahrt. Die notwendige Gewichtsbelastung richtet sich selbstverständlich nach den Besonderheiten der Fraktur, beträgt im Durchschnitt die Hälfte bis 2 Drittel der bei der Bardenheuer'schen Extension üblichen. Das Herausziehen des Nagels erfolgt nach kurzem Erhitzen des spitzen Nagelendes mittels einer Spiritusflamme.

Eine geringe Erweiterung des Nagelloches tritt infolge Druckatrophie des Knochens wohl ein. Gewöhnlich schließt sich die Oeffnung sehr rasch; eine ab und zu beobachtete geringe Eitersekretion bei längerem Liegenbleiben des Nagels erfolgt ohne Fieber und ist zweifellos nicht infektiöser Natur.

Einmal bestand bei einer Oberschenkelfraktur eine länger dauernde Nagellochfistel, die schließlich noch ausgekratzt werden mußte, aber dann reaktionslos verheilte. Dieselbe war bedingt durch stärkere Schädigung der Spongiosa infolge Brechens des erstmals verwendeten 2teiligen auseinanderschraubbaren Becker'schen Nagels nach 3tägiger Belastung mit 25 Pfund.

Irgendwelche Anzeichen von Infektion oder auch nur von Fieber nach der Nagelung, wie es Schwarz berichtet, ist bei

unseren Fällen nie beobachtet worden. Immerhin ist die Durchführung strengster Asepsis absolut nötig, da die Möglichkeit der Infektion zuzugeben ist, weshalb wir auch womöglich den kurzen Calcaneus als Ort der Nagelung wählen und wir namentlich nach dem Gesagten auch die Nagelung im Gebiet des durch die Fraktur bedingten Blutergusses nicht empfehlen möchten.

Die aufgezählten Fälle zeigen, daß wir bis jetzt die Nagelextension fast nur nach Versagen anderer Methoden und dann noch nach Wochen mit gutem Erfolg angewendet haben. Die guten Erfahrungen ermutigen uns, bei entsprechenden Fällen auch als primäre Behandlung diese Methode in Betracht zu ziehen.

Steinmann hat als wesentlichste Eigenschaften der Nagelextension angeführt: sie braucht einige aseptische Kautelen, etliche anatomische Kenntnisse und häufig eine kurze Narkose, ist dagegen einfacher und rascher besorgt, als die Heftpflasterextension, erlaubt die sofortige Anwendung großer und besser wirkender Gewichte, ist für den Patienten beim stärksten Zug schmerzlos, schließt jegliche Reizung der Haut, Cirkulationsstörungen, Decubitus und Gangrän vollständig aus und braucht deshalb keine intensive Kontrolle. Sie gestattet die sofortige Aufnahme der gymnastischen Behandlung und ist bei komplicierten Frakturen in gleicher Weise verwendbar, wie bei den unkomplicierten.

Bezüglich des Anwendungsgebietes meint Steinmann, daß die Nagelextension fast überall die Heftpflasterextension ersetzen kann.

Was die von Steinmann angeführten Vorzüge dieser Methode betrifft, so können wir im Wesentlichen das Gesagte unterschreiben. Nur ein Punkt bedarf der Einschränkung, nämlich die von Steinmann gerühmte „nicht intensiv nötige Kontrolle". Eine solche ist allerdings in dem von Steinmann angeführten Zusammenhang nicht nötig, um so mehr aber in Bezug auf die Stellung der Fragmente, besonders bei Unterschenkelfrakturen. Wohl läßt sich noch nach Wochen nach Mobilisierung der Fragmente auch eine bedeutende Verkürzung ausgleichen, ja es besteht bei zu großer Belastung sogar die Gefahr der Diastasenbildung, aber um so weniger läßt sich die seitliche Verschiebung der Fragmente beeinflussen. In diesem Punkt ist ganz besonders auf die Lagerung des Gliedes zu achten und die Wirkung des Längszuges auf das ganze Glied und der gewöhnlich notwendigen Querzüge auf die Fragmente mehrere Male am Tag zu kontrollieren. — Eine etwas vermehrte Stabilität

mag ja aus der Durchnagelung des Calcaneus sich ergeben, da durch die dann bestehende rechtwinklige Stellung des Fußes die ungünstige Einwirkung seiner Eigenschwere auf das distale Fragment größtenteils ausgeschaltet ist. Die dabei nach Zuppinger'schen Principien auftretende stärkere Spannung der Wadenmuskulatur kommt bei der vermehrten Gewichtsausnützung des am Skelett angreifenden Zuges nicht in Betracht.

Zweifellos wird die Nagelextension berufen sein, auch in der Kriegschirurgie eine bedeutende Rolle zu spielen. Otto hält es für unzweifelhaft, daß die Schußfrakturen der Extremitäten eine besonders häufige Indikation dafür abgeben werden. Da in der vorderen Linie die Schußfraktur äußerst konservativ behandelt und mit fixierenden Verbänden transportfähig gemacht werden müsse, deshalb werde in den stehenden Lazaretten recht häufig die Nagelextension zur Anwendung kommen.

Bezüglich der von Steinmann inaugurierten Einführung der Nagelextension als Normalverfahren glaube ich, daß wie überall in der Chirurgie für operative Eingriffe mit deren Gefahren eine bestimmte Indikationsstellung notwendig ist, dies auch stets für die Nagelextension der Fall sein wird. Deshalb kann dieselbe niemals Normalverfahren werden für Fälle, die mit Heftpflasterextension ebenso oder besser behandelt werden können. Wir halten den Wunsch Codivilla's für sehr gerechtfertigt, daß die Methode nicht ausarten möge!

4. Endlich möchte ich noch auf die Behandlung von 2 sehr wichtigen Frakturformen zu sprechen kommen, die eine besondere Stellung einnehmen dürften.

Es sind diese die typische Radiusfraktur und die Knöchelfrakturen.

Wenn wir gelernt haben, bei allen Frakturen von Aufang an die Wiederherstellung guter Funktion ins Auge zu fassen, so sind es besonders diese beiden Frakturformen, bei denen die Grundsätze von Lucas-Championnière berücksichtigt zu werden verdienen. Wir halten es zwar für vollständig berechtigt, daß seine extremste Auffassung, die durch Massage und Frühmobilisation unter Verzicht auf jeden fixierenden Verband eine rasche Wiederherstellung der Funktion des geschädigten Gliedes bezweckt, in Deutschland wenig Anhänger gefunden hat. Denn bei allen Vorzügen dieser Methode liegt eben gerade in der extremen und im

Princip dann doch schematisch gehandhabten Durchführung ihre Schwäche. Die Erhaltung der Leistungsfähigkeit der Muskeln und Gelenke kann allerdings ja nur durch Uebung und beim Fehlen der aktiven Bewegungsmöglichkeit nur durch passive Bewegungen und Massage gewährleistet werden. Doch dürfte die gleichzeitige Wiederherstellung der natürlichen physiologisch-anatomischen Verhältnisse mit an erster Stelle stehen müssen, da nur sie allein die vollwertige Umsetzung der latenten Muskelkräfte in kinetische Energieen ermöglicht.

Wir halten diese beide erwähnten Frakturformen für ganz besonders geeignet, den großen Wert der Kombination der beiden extremsten Behandlungsmethoden zu beweisen, indem wir neben der funktionellen Behandlung dem vielgeschmähten zirkulären Gipsverband ebenfalls seine Daseinsberechtigung zuerkennen.

Die Behandlung der typischen Radiusfraktur erfolgt unseres Erachtens am besten durch möglichst gute Reposition der Dislokation in der wohl allgemein geübten Weise, daß man mit der rechten Hand die verletzte Hand erfaßt und sie mit plötzlichem kräftigen Ruck, eventuell in Narkose, in Flexion, Pronation und Ulnarflexion bringt, wobei ein Assistent den Gegenzug am rechtwinklig gebeugten Vorderarm ausführt. Die linke Hand reponiert die Fragmente durch direkten Druck an der Bruchstelle. Die Reposition wird durch einen Gipsverband unter Freilassung der Finger für Bewegungen fixiert. Schon nach ca. 4 Tagen kann auch bei schweren Radiusfrakturen der Gipsverband aufgeschnitten und nur noch der volare Teil desselben als Gipsschiene verwendet werden, so daß nun gleich mit Handbädern, Massage und vorsichtigen passiven Bewegungen begonnen werden kann. Nach 10—12 Tagen genügt als Verband vollständig eine Bindeneinwicklung des Handgelenks. In Fällen, in denen auch dieser kurz dauernde Gipsverband nicht anwendbar ist, benützen wir mit Vorteil die Schede'sche Schiene.

Zuppinger versucht in einer neuen Arbeit unter Berücksichtigung der Muskelentspannung für die Fixation der reponierten Fraktur eine leichte Dorsalflexionsstellung des Handgelenks zu Ehren zu bringen, da in dieser Stellung allein eine volle Beugungsfähigkeit der Finger möglich sei. Das letztere ist ja wohl infolge der Entspannung der Fingerstrecker der Fall. Aber der Nutzen geht zweifellos durch die in dieser Stellung ungenügende Reposition der Fragmente wieder verloren und die kurze Zeit der Fixation

des Handgelenks in Beugestellung ist gegenüber der Möglichkeit der tadellosen Reposition der Fraktur für die Fingerfunktion ohne Bedeutung.

Kommt nun schon bei der Radiusfraktur der vielgeschmähte Gipsverband wieder zu Ehren, wenn auch nur für sehr kurze Zeit, so gilt das noch in höherem Maße für die Knöchelbrüche, allerdings auch hier nicht in der früher geübten Weise.

Die rationellste Behandlung der Knöchelbrüche ist nach unseren Erfahrungen die Reposition, ebenfalls eventuell in Narkose und die Anlegung eines gut gepolsterten Gipsverbandes in guter Supinationsstellung des Fußes für 5—6 Tage. Nach dieser Zeit wird der Gipsverband ebenfalls aufgeschnitten und nur noch als Gipsschiene benützt und Unterschenkel und Fuß täglich vorsichtig massiert. Nach im Ganzen 10—12 Tagen wird über einen Tricotstrumpf ein 2. Gipsverband anmodelliert, mit dem der Verletzte herumgeht, allerdings anfangs ohne den Fuß zu belasten. Dieser Gipsverband wird je nach 14 Tagen unter Einschaltung 3—4tägiger Massagesitzungen 1—2mal erneuert, sodann die Belastung des Fußes in Schnürstiefeln mit Plattfußeinlage etwa von der 8. Woche ab gesattet.

Wir stehen mit Anderen auf dem Standpunkt, daß die sekundäre Entstehung eines Plattfußes nach Knöchelbruch vorwiegend durch Muskelatrophie des Unterschenkels bedingt ist, deren Grund in zu lange durchgeführter Bettruhe mit Kontentivverbänden zu suchen ist.

Von der Durchführung der reinen Lucas-Championnière'schen Methode mit Massage ohne fixierenden Verband sind wir selbst bei Malleolarfrakturen ohne jegliche Dislokation wieder abgekommen, da einmal die zu frühzeitig einsetzende Massage leicht entzündliche Infiltrationen im Gebiet des Blutergusses erweckt, und da wir selbst während der Bettruhe sekundär auftretende Neigungen zu Plattfußstellung beobachtet haben, die teilweise wohl durch Muskelwirkung, größtenteils aber wohl durch die Eigenschwere des Fußes bedingt ist.

5. Teilweise haben wir statt dieser Behandlung auch Versuche mit der Lexer'schen Methode des Bandagierens in Korrekturstellung bei Radius- und Knöchelfrakturen gemacht.

Wir haben dieselbe aber vorläufig wieder verlassen. Denn für Radiusfrakturen ohne Dislokation genügt vollständig eine Flanell-

bindeneinwicklung des Handgelenks; für schwere Radiusfrakturen mit starker Dislokation haben wir auch bei vorschriftsmäßiger Bindeneinwicklung von Hand und Arm keine sichere Retention der reponierten Fragmente gesehen, wie wir uns vor dem Röntgenschirm überzeugen konnten, oder aber war bei solchen Frakturen der Druck der Flanellbinde auf dem gut gepolsterten Köpfchen des 2. Mittelhandknochens so stark, daß eine Drucknekrose der Haut befürchtet werden mußte.

Auch der Lexer'sche Heftpflasterverband bei Knöchelbrüchen hat uns eine Dauerretention des Fußes und der Knöchel in guter Stellung nicht gewährleistet. Wohl halten auch wir eine tägliche Kontrolle des Verbandes nicht für lästig, sogar bei jedem Verband für absolut notwendig, aber die womöglich tägliche Wiederherstellung der gewünschten Wirkung des Heftpflasterverbandes, die eine Neuanlegung des Heftpflasters bedeutet, ist wohl für den Arzt wie für den Patienten unangenehm, zumal außerdem mit Sicherheit auch bei jeder sogenannten „erlaubten Bewegung" des Fußes eine Einbuße der Heftpflasterwirkung erfolgt, so daß man sich auf den Verband eben nicht verlassen kann.

6. Bezüglich der operativen Behandlung der Frakturen halten wir die primäre Naht nur für die Kniescheibenbrüche mit Diastase der Fragmente für das Normalverfahren, bei der Annahme der Zerreißung des parapatellaren Reservestreckapparates sogar für absolut indiciert.

Ueber unseren diesbezüglichen Standpunkt habe ich mich an anderer Stelle eingehender ausgesprochen.

Die kritische Verfolgung des Verlaufs unserer Frakturbehandlung hat uns den Beweis erbracht, daß nur mit dem Princip der gleichzeitig vor sich gehenden anatomischen und funktionellen Behandlung der Frakturen eine rationelle Behandlung durchgeführt werden kann, und sie ermutigt uns auf der betretenen Bahn fortzuschreiten. Allerdings ist stets zu berücksichtigen, daß eine solche Frakturenbehandlung, die, ich möchte beinahe sagen, eine chirurgische Specialität für sich bedeutet, unendlich mehr Sorgfalt, Mühe und Zeit verlangt, als die alte Behandlung mit fixierenden Verbänden, denen wir, abgesehen zu Transportzwecken und bei Deliranten, nur noch in der oben angeführten sehr modificierten Weise eine Berechtigung zuerkennen. Um so interessanter und befriedigender gestaltet sich dieser Zweig der ärztlichen Thätigkeit.

III. Dauerresultate.

Schon aus dem Wortlaut des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Themas ging ohne Weiteres hervor, daß es sich nicht darum handeln konnte, etwa auf Grund von zahlenmäßig zusammengestellten Dauererfolgen ein abschließendes Urteil über die verschiedenen Behandlungsmethoden der Frakturen zu fällen. Denn dazu wäre ja auch die in Betracht kommende Zeit viel zu kurz zurückliegend, um genügend abgeschlossene Fälle in den Bereich der Betrachtung ziehen zu können. Auch ermutigt die überreiche Litteratur, in der zahlreiche Arbeiten über Heilungsresultate, speciell mit Bezug auf die Unfallversicherungsgesetzgebung veröffentlicht sind, absolut nicht zu diesem Vorgehen.

So hat Sauer in einer Arbeit über Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche sich die Mühe genommen, die Erfolge des Krankenhauses Nürnberg andern Statistiken von Hänel, Jottkowitz, Loew, Bliesener gegenüberzustellen. Er weist besonders auf die Unterschiede in den Resultaten der letzten beiden Untersucher, Loew und Bliesener hin, die beide die im Kölner Bürgerhospital erreichten Erfolge der Bardenheuer'schen Extensionsmethode statistisch verwerten. Loew führt unter 167 Unterschenkelfrakturen nur 1 Dauerrentner auf = 0.6 %, dagegen Bliesener unter 45 Fällen schon 4 Dauerrentner = 8,9 %, wie auch die neuere Statistik Schrecker's ein ähnliches Resultat, nämlich 10 % Dauerrentner ergiebt.

Sauer meint wohl mit Recht, daß die ausnehmend günstigen Resultate der Loew'schen Statistik wohl teilweise auf das Konto des Zufalls zu setzen sind. Auch muß man ihm ohne Weiteres in der Ansicht zustimmen, daß bei der Behandlung mit der Bardenheuer'schen Extension die Dauerrentner nicht so selten sind, als es nach der Loew'schen Statistik scheinen könnte.

Wer Gelegenheit gehabt hat, sich viel mit Begutachtungen für Berufsgenossenschaften und ganz besonders für Schiedsgerichte für Arbeiterversicherung zu beschäftigen, der wird zugeben müssen, daß die Feststellung einer Dauerrente für die Güte oder Untauglichkeit einer Behandlungsart absolut nicht von so beweisender Bedeutung ist, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte. Denn einmal spielen bei den Organen, die über die Rentenfestsetzung entscheiden, die heterogensten Faktoren mit hinein, andererseits sind ganz besonders bei der Frakturbehandlung so viele Momente von bestim-

mender Bedeutung für den Erfolg oder Mißerfolg — ich erinnere nur an den Einfluß des Alters, der Intelligenz, der allgemeinen Konstitution, den Sitz und den Verlauf der Fraktur, Beschaffenheit der Haut, interkurrente Affektionen, Pneumonie, Delirium —, daß meines Erachtens eine statistische Zusammenstellung der so gewonnenen Dauerresultate nur von sehr relativem Wert sein kann für den Rückschluß auf die Behandlungsmethode.

Zweifellos hat ja die soziale Gesetzgebung der letzten Jahrzehnte einen großen Anteil an der Förderung ärztlicher Fragen, indem zahlenmäßig vor Augen geführt wurde, in welcher Weise Betriebsunfälle mit ihren Folgen dem Arbeiter die Konkurrenz auf dem öffentlichen Arbeitsmarkt erschweren; wohl ist auch anzuerkennen, daß die auf Grund periodischer ärztlicher Untersuchung vollzogene Veränderung der Rentenfeststellung die Fortschritte der Gebrauchsfähigkeit eines verletzten Gliedes dokumentiert, doch darin möchte ich Sauer widersprechen, daß die überhaupt erreichbare Besserung in der Dauerrente ihren zahlenmäßigen Ausdruck findet, zumal auch ihm die jedem Begutachter geläufigen besonderen Verhältnisse des entschädigungspflichtigen Betriebsunfalls bekannt sind.

Wie oft muß man nicht die Erfahrung machen, daß Verletzte, selbst bei geringfügiger Schädigung, die unter anderen Verhältnissen absolut keine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit bedingen würde, sobald ein Betriebsunfall vorlag, ohne Weiteres einen Anspruch auf Rente zu haben glauben oder künstlich zu konstruieren suchen! Wie mancher erfährt nicht durch einen Rentenbezug geradezu eine Erhöhung seines Einkommens, namentlich solche Arbeiter, die in Betrieben tätig sind, wo sie trotz festgesetzter Erwerbsbeschränkung — ich kenne solche bis zu 80 % — ihren früheren Lohn weiterbeziehen. Wie schwer ist es, schon solche Verletzte von einer allmählich vor sich gehenden Besserung zu überzeugen, um wieviel schwerer noch solche, die durch Herabsetzung der Rente gezwungen sind, den Ausfall durch Mehrleistung an Arbeit wieder zu decken. Häufig sind thatsächlich diejenigen Fälle, bei denen der Begutachter eben durch die Klagen sich bestimmen läßt, wenigstens einen kleinen Rentenbezug zuzugestehen, wenn das Vorhandensein von Beschwerden als möglich angenommen werden muß. Und die Möglichkeit kann schließlich in den wenigsten Fällen bestritten werden.

Das lehrreichste Beispiel bilden in diesem Punkt besonders die Schädelfrakturen, die mit mehr oder weniger Erscheinungen von

Commotio oder Contusio cerebri einherzugehen pflegen. Die Beschwerden, die die Verletzten wochenlang empfunden haben, vermögen sie immer noch mit solcher Ueberzeugungstreue wiederzugeben, selbst in Fällen, wo objektiv so gut wie gar keine Erscheinungen mehr nachweisbar sind, daß der Begutachter einen sehr schweren Stand hat, eine vielleicht nach der Entlassung aus der Behandlung 70—80 % betragende Rente zu reducieren. Kommen dann noch die geringsten vasomotorischen Erscheinungen, Dermographie oder geringe allgemein neurasthenische Zeichen hinzu, so sind dies gewöhnlich Fälle, die unter der Bezeichnung „traumatische Neurose“ ihr Leben lang eine Rente von 50—60 % beziehen.

Andererseits muß in Betracht gezogen werden, daß man gerade bei Schädelfrakturen auch bei anscheinend leicht verlaufenden Fällen oft noch nach Monaten vor unangenehmen Ueberraschungen (Gehirnabsceß, Meningitis) nicht sicher ist.

Auch die erste Rentenfestsetzung hat im Allgemeinen keinerlei prognostische Bedeutung für den Dauererfolg. Dieselbe erfolgt doch gewöhnlich mit Beendigung der ärztlichen Behandlung. Es ist dies sehr häufig ein Moment, in dem eventuell noch keine Leistungsfähigkeit besteht, in dem nach dem allgemeinen Arbeitsmarkt noch eine ziemlich hohe Rente in Betracht kommt, immerhin aber doch von einer Fortsetzung der Behandlung kein wesentlicher Erfolg mehr zu erwarten ist, sondern die ganze weitere Besserung von dem fleißigen Gebrauch des verletzt gewesenen Gliedes als der besten medicomechanischen Behandlung abhängt, wobei eben selbstverständlich dieser therapeutische Faktor der Arbeitsbetätigung in der festzusetzenden Rente zu Gunsten des Verletzten zum Ausdruck gebracht werden muß.

Der demnach an und für sich schon zweifelhafte Wertstatistischer Zusammenstellung der Dauerresultate giebt uns um so mehr ein Recht, auch ohne statistische Zahlen anzuführen, ein Urteil über die Leistungsfähigkeit des jeweilig angewendeten Verfahrens zu fällen, ausschließlich auf Grund der klinischen Erscheinungen und aus den während der Behandlung zu beobachtenden Heilungsfortschritten unter Berücksichtigung der in entsprechenden früheren Fällen gesammelten Erfahrungen.

Litteratur.

Anzoletti, Zur Codivilla'schen Nagelextension am Knochen. Centr. f. Chir. 1909. S. 985. — Bardenheuer-Graessner, Behandlung

der Frakturen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. I. 1910. — Bardenheuer, Behandlung der Brüche des oberen und unteren Endes des Femur. Chirurgenkongreß 1907. — Ders., Behandlung der subkutanen Frakturen mittels Extension im Gegensatz zur Nahtanlegung u. z. Kontentivverband. Ref. Centr. 1904. S. 489. — Bartsch, Statistische Mitteilungen über die in den Jahren 1901—1903 behandelten Knochenbrüche der Gliedmaßen. Archiv f. klin. Chir. 1888. Heft 3. — v. Bergmann, Handbuch der praktischen Chirurgie. — Bliesener, Ueber die durch die Bardenheuer'sche Extensionsmethode an den Brüchen der unteren Gliedmaßen erhaltenen funktionellen Ergebnisse. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. — Bockenheimer, Leitfaden der Frakturbehandlung, 1909. Stuttgart, Enke. — Codivilla, Come si possa rendere efficace e tolerata una forte trazione applicata all' arto inferiore. — Ders., Ueber Nagelextension. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 27. — Dreist, Muskelzerrung oder Knochenbruch. D. milit.-ärztl. Zeitschr. 1909. Heft 10. — Graessner, Die Behandlung der Fractura supracondylica humeri mittels der Bardenheuer'schen Extension. Centr. f. Chir. 1904. S. 1201. — Grunert, Indirekte Frakturen des Fibulaschaftes. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. 1910. — Hänel, Ueber Frakturen mit Bezug auf die Unfallversicherungsgesetzgebung. Ebenda. Bd. 38. — Henschen, Extensionsbehandlung der Ober- und Unterschenkelbrüche auf physiologisch-mechanischer Grundlage. Bruns' Beiträge Bd. 57. — Hopfengärtner, Zur Entstehung von Wadenbeinbrüchen. D. militärärztl. Zeitschr. 1907. Heft 3. — Jottkowitz, Ueber Heilungsresultate an Unterschenkelbrüchen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 42. — Jordan, Die Massagebehandlung frischer Knochenbrüche. Münch. med. W. 1903. S. 1148. — Kirschner, Ueber Nagelextension. Bruns' Beitr. Bd. 64. — König, F., Ob und wie weit sind frühzeitige blutige Eingriffe zur Behandlung subkutaner Oberschenkelbrüche berechtigt. Chirurgenkongreß 1907. — Lexer, Zur Behandlung der Knochenbrüche. Münch. med. W. 1909. Nr. 12. — Loew, Ueber Heilungsresultate von Unterschenkelbrüchen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. — Lonhard, Spätmeningitis nach scheinbar überwundenem Schädelbruch. Bruns' Beitr. Bd. 68. H. 3. — Ders., Ueber Kniescheibenfrakturen mit Kranken-Demonstration. Württ. med. Korr.-Bl. 1910. — Nast-Kolb, Indirekte Mittelfußbrüche. Münch. med. W. 1908. Nr. 35. — Sauer, Die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche. Bruns' Beitr. Bd. 46. — Schwarz, Zur Nagelextension der Oberschenkelbrüche. Med. Klinik. 1909. S. 885. — Schrecker, Die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche bei Anwendung der Bardenheuer'schen Extensionsmethode. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 86. — Steinmann, Eine neue Extensionsmethode in der Frakturenbehandlung. Centr. f. Chir. 1907. — Ders., Zur Extension mit perforierendem Nagel. Ebenda. 1909. S. 519. — Ders., Zur Autorschaft der Nagelextension. Ebenda. 1910. Nr. 5. — Zuppinger, Die Muskelentspannung bei Permanentextension der Ober- und Unterschenkelfrakturen. Bruns' Beitr. Bd. 64. S. 567. — Ders., Beitrag zur Lehre von der typischen und suprakondylären Radiusfraktur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. H. 1.

XXVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ROSTOCK.

DIREKTOR: **PROF. DR. W. MÜLLER.**

Zur Diagnostik und Statistik der Frakturen vor und nach der Verwertung der Röntgendiagnostik.

An der Hand von 3664 Knochenbrüchen der Rostocker chirurgischen Universitäts-Klinik aus den Jahren 1891—1910.

Von

Dr. **Herrmann Plagemann,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 23 Abbildungen und 1 Kurve.)

Daß mit der Einführung resp. stetigen Vervollkommnung der Röntgenologie gar manches Kapitel der speciellen Lehre der Frakturen und insbesondere die Frequenz der einzelnen Bruchformen anders sich gestaltet hat als vordem, dafür sprechen bereits zahlreiche Einzelmitteilungen und auch eine Reihe zusammenfassender Arbeiten der letzten 14 Jahre. Lehrte doch das Röntgenogramm Frakturen mit Sicherheit diagnosticieren, welche zum Teil früher klinisch nur als solche vermutet, zum Teil überhaupt nicht erkannt resp. gekannt wurden (Fissuren der kleinen Knochen, Infraktionen, Faltungsbrüche). Es lehrte klinische Symptome für die Frakturdiagnose verwerten, welche früher als solche nicht angesehen wurden.

Wenn daher die allgemeine Frakturenstatistik, wie sie durch Malgaigne, Gurlt u. A., später vor allem durch Bruns geschaffen wurde, mancherlei Aenderungen erfahren muß, so gestaltet

sich auch das Verletzungsmaterial in unserem heutigen Industrie- und Verkehrsleben je nach Gegenden und Ländern verschieden hinsichtlich der Frequenz bestimmter Verletzungen. Daher können statistische Vergleiche zwischen der Zeit vor und nach Beginn der Röntgenära nur unter Zugrundelegung des Frakturenmaterials eines Landes mit wenig fluktuierender Bevölkerung angestellt werden, wenn man aus dem Ergebnis einen zuverlässigen Schluß ziehen will.

In Mecklenburg überwiegt im allgemeinen die Landwirtschaft treibende Bevölkerung, dagegen in Rostock findet man in fast gleichem Maße Maschinenindustrie, Schiffahrt und Schiffbau neben der Hausindustrie. So würde eine Statistik einer größeren Anzahl Knochenbrüche der chirurgischen Universitätsklinik in Rostock kaum einseitig sein und hinsichtlich allgemeiner Gültigkeit höher bewertet werden können als die Frakturenstatistik einer Industriegegend mit vielfach fluktuierender Bevölkerung.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Müller habe ich alle Knochenbrüche zusammengestellt, welche vom 1. Oktober 1891 bis zum 1. August 1910 — aus einem Zeitraum von ca. $18^3/_4$ Jahren — in der chirurgischen Klinik und Poliklinik untersucht und behandelt sind, sodaß auch Verschiedenheiten im klinischen und poliklinischen Frakturenmaterial ausgeglichen werden.

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geh.-Rat Garrè und Herrn Professor Graser ist es mir ermöglicht, die Knochenbrüche der hiesigen Klinik aus den Jahren 1891—1901 mitzuverwerten.

A. Allgemeiner Teil.

In der folgenden Tabelle I habe ich mich nach der von Bruns in der kombinierten Frakturenstatistik gegebenen Einteilung gerichtet.

Die Tabelle I zeigt die Häufigkeit der Frakturen hinsichtlich ihres Vorkommens an den verschiedenen Skeletteilen geordnet. Man sieht für die meisten Frakturen die Aehnlichkeit des Ergebnisses der Zusammenstellung von Bruns, Chudowsky und der Rostocker Statistik 1891/99 einerseits und der Zusammenstellung von Immelmann und der Rostocker Statistik aus den Jahren 1899/1905 und 1905/1910 andrerseits.

Um so mehr fällt der Unterschied zwischen den Zusammenstellungen der neuesten Epoche und den Jahren vor Beginn der Röntgenära auf.

Der Röntgenapparat wurde zwar schon im Frühjahr 1899 von

Tabelle I.

	A. Bruns (komb. Statistik)	B. Chudowsky	C. Immelmann	D. Rostock — 3664 Frakt. aus den Jahrg. 1891—1910 — Rostocker Statistik		
				1. X. 91—1. X. 99	1. X. 99—1. X. 05	1. X. 05—1. VIII. 10
Frakturen	8560	2366	4048	1106	1165	1393
Schädel (Dach u. Basis)	292 = 3,4 %	90 = 3,8 %		31 = 2,8 %	34 = 3,07 %	59 = 4,23 %
Nasenknochen . .	95 = 1,1 %	23 = 0,97 %		11 = 1 %	7 = 0,63 %	9 = 0,64 %
Oberkiefer u. Jochbein	55 = 0,6 %	12 = 0,5 %	20 = $^{1}/_{2}$ %	9 = 0,81 %	7 = 0,63 %	6 = 0,43 %
Unterkiefer . . .	102 = 1,1 %	44 = 1,9 %		10 = 0,9 %	5 = 0,452 %	11 = 0,79 %
Sa.	544 = 6,3 %	169 = 7,14 %		61 = 5,52 %	53 = 4,55 %	85 = 6,11 %
Wirbelsäule . .	39 = 0,4 %	14 = 0,59 %	35 = $1^{1}/_{4}$ %	23 = 2,03 %	24 = 2,17 %	23 = 1,65 %
Becken	70 = 0,8 %	23 = 0,97 %	70 = $1^{3}/_{4}$ %	8 = 0,72 %	6 = 0,54 %	17 = 1,22 %
Rippen	819 = 9,5 %	193 = 8,15 %	—	67 = 6,05 %	29 = 2,62 %	40 = 2,87 %
Sternum	17 = 0,1 %	6 = 0,25 %	—	2 = 0,18 %	1 = 0,09 %	5 = 0,359 %
Scapula	100 = 1,1 %	20 = 0,84 %	63 = $1^{5}/_{8}$ %	9 = 0,81 %	5 = 0,452 %	13 = 0,93 %
Sa.	1045 = 12,0 %	256 = 10,80 %		109 = 9,85 %	65 = 5,57 %	89 = 7,03 %

Clavicula	960 = 11,2%	113 = 4,17%	40 = 1%	69 = 6,23%	60 = 5,4%	54 = 3,87%
Humerus	866 = 10,1%	210 = 8,07%	940 = 23 1/2 %	128 = 11,48%	131 = 11,85%	194 = 13,92%
Ulna u. Radius	752 = 8,7%	125 = 5,32%		84 = 7,5%	147 = 13,3%	134 = 9,62%
Ulna	215 = 2,5%					Ulna 20 = 1,43%
		79 = 3,34%	1300 = 32 1/2 %	23 = 2,03%	27 = 2,44%	Olecranon und processus coronoideus 11 = 0,79% (zusammen = 2,22%)
Olecranon	103 = 1,2%					
Radius	828 = 9,6%	253 = 10,69%		123 = 11,1%	61 = 5,5%	73 = 5,24%
Carpus	—	55 = 2,29%	35 = 7/8 %	—	3 = 0,27%	29 = 2,08%
Metacarpus	168 = 1,9%		55 = 1 3/8 %	14 = 1,3%	33 = 3%	35 = 2,51%
Phalangen	419 = 4,8%	233 = 9,84%	150 = 3 3/4 %	72 = 6,5%	98 = 8,86%	75 = 5,405%
Sa.	3351 = 39,1%	955 = 39,65%	2480 = 61,26%	444 = 40,14%	500 = 42,91%	571 = 40,99%
Femur	1086 = 12,6%	251 = 10,60%	425 = 10 5/8 %	173 = 15,5%	151 = 13,6%	150 = 10,81%
Patella	123 = 1,4%	25 = 1,05%	120 = 3%	12 = 1,08%	13 = 1,1%	35 = 2,51%
Tibia u. Fibula	879 = 10,2%	352 = 14,87%		166 = 15%	213 = 19,2%	168 = 12,06%
Tibia	160 = 1,8%	59 = 2,46%	470 = 11 3/4 %	14 = 1,3%	42 = 3,8%	61 = 4,38%
Fibula	176 = 2,0%	74 = 3,12%		33 = 3%	27 = 2,44%	57 = 4,09%
Tarsus	—		140 = 3 1/2 %	11 = 1%	17 = 1,5%	37 = 2,65%
Metatarsus	73 = 0,8%	112 = 4,69%	145 = 3 5/6 %	11 = 1%	12 = 1,08%	49 = 3,51%
Phalangen	45 = 0,5%		30 = 3/4 %	3 = 0,27%	12 = 1,08%	24 = 1,71%
						Sesambeinfrakt. 4 = 0,29%
Sa.	2660 = 31,0%	873 = 36,79%	1385 = 34,21%	423 = 38,24%	487 = 41,80%	585 = 41,99%

Herrn Geh.-Rat Garrè für die chirurgische Klinik angeschafft, aber es sind die Aufzeichnungen aus der allerersten Zeit der Röntgenära leider verloren gegangen. Auch zwischen den ersten 6 Jahren und der letzten Zeit der Röntgenära haben wir noch unterschieden: einesteils, weil erst in der letzten Epoche prinzipiell alle Frakturen (außer einer geringen Anzahl von Rippen-, Clavicula- und Schädelbrüchen) mit Röntgenstrahlen untersucht wurden natürlich soweit der Allgemeinzustand des Verletzten es erlaubte andernteils weil in den ersten Jahren die Röntgenogramme nicht immer alle Details einwandsfrei erkennen ließen.

Durch die Röntgenuntersuchung hat der Procentsatz der Schädel- und Claviculafrakturen wie der Rumpfbrüche keine wesentliche Verschiebung erfahren, aber um so mehr hat sich die Zahl und die Verteilung der Extremitätenfrakturen geändert.

Nach der Rostocker Statistik aus den Jahren 1899/1905 waren die Brüche beider Vorderarmknochen am häufigsten von allen Frakturen der oberen Extremität, während die Radiusbrüche, welche früher von etwa gleicher Häufigkeit wie die Humerusbrüche (cf. Bruns und Rostocker Statistik 1891/99) mit diesen an erster Stelle kamen, jetzt auf Grund der Röntgenbefunde erst an 6. Stelle stehen. In den letzten Jahren (1905—10) überwogen an der oberen Extremität bei weitem die Humerusfrakturen. Weit häufiger, als früher uach den klinischen Symptomen angenommen wurde, und auch häufiger als in der Immelmann'schen Statistik fanden sich in unsrer letzten Zusammenstellung die Metacarpal-, Carpal- und Phalangen-Brüche. Ja, die Phalangen-Frakturen der Hand waren zahlreicher als die Radiusbrüche.

Aehnlich ist es an der unteren Extremität: die Frakturen beider Unterschenkelknochen standen in den Jahren 1899/1905, ebenso 1905/1910 an erster Stelle, während vor der Röntgenära die Oberschenkelbrüche die häufigsten waren, auch im Gegensatz zu Immelmann, in dessen Statistik alle Unterschenkel-, alle isolierten Tibia- und Fibula-Brüche zusammengenommen die Femur-Brüche nur um ein weniges an der Zahl übertreffen. Ferner waren die Tarsal-, Metatarsal- und Phalangen-Frakturen ebenso die isolierten Tibia- und Fibula-Brüche besonders nach der Statistik 1905/10 häufiger als früher angenommen wurde. Und zwar waren auf Grund der Röntgenbefunde die isolierten Fibulabrüche in der letzten Statistik von geringerer Häufigkeit als die isolierten Tibia-Frakturen

(opp. Malgaigne: „Die isolierten Fibulabrüche sind sehr viel häufiger als Tibiafrakturen").

Ein Ueberwiegen der Frakturen der oberen Extremität fanden wir nicht in demselben Maße wie Bruns, Chudowsky u. A.

Was die Verteilung der Frakturen auf das männliche und weibliche Geschlecht anbelangt, so beobachteten wir wie v. Bruns, Chudowsky, Gurlt, Bartsch eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts, und zwar betrafen unter 1326 Frakturen der Jahre 1905/10 1066 männliche und 260 weibliche Individuen, also in einem Verhältnis von 4,1 : 1 (vgl. v. Bruns 3,8 : 1, Chudowsky 4,2 : 1).

Häufiger war die Fraktur auf der rechten Körperhälfte an der oberen Extremität, dagegen auf der linken an der unteren Extremität.

Unter 1500 Frakturen der oberen Extremität: 759 rechts und 741 links, unter 1502 Frakturen der unteren Extremität: 707 rechts und 706 links.

Aehnlich war das Resultat der Chudowsky'schen Statistik. Lente, Middeldorpf und Gurlt dagegen fanden die linke und rechte Körperhälfte in etwa gleichem Procentsatze betroffen.

Die Reihenfolge der Frakturen hinsichtlich ihrer Häufigkeit und die durch die Röntgenbefunde geschaffene Verschiebung der früheren Statistik zeigt die Zusammenstellung in Tabelle II.

(Siehe Tabelle II S. 694.)

B. Specieller Teil.

A. Schädelfrakturen (59 Fälle = 4,23%).

Die Röntgenuntersuchung der Frakturen im Bereiche des Gesichtsschädels ist gewöhnlich nicht schwierig, aber die Röntgen-Diagnostik der Schädelbasis- und zum Teil auch der Schädeldach-Brüche gehört zu den schwierigsten Kapiteln der Röntgenologie. Man bedarf fast stets mindestens 4 Röntgenaufnahmen in verschiedener Richtung zum Nachweis der vermuteten Fissur- oder Frakturlinie und zwar außer 2 rein seitlichen Aufnahmen in verschiedener Richtung, die stets notwendig sind:

1) zur Darstellung der vorderen Schädelgrube eine anterio-posteriore und eine posterio-anteriore,

Tabelle II.

Bruns	Chudowsky	Rostocker Statistik		
		1891/99	1899/1905	1905/1910
		Frakturen des		
1.*) Femur = 12,6%	1. Unterschenkel = 14,87%	1. Femur = 15,5%	1. Unterschenkel = 19,2%	1. Humerus = 13,92%
2. Clavicula = 11,2%	2. Radius = 10,69%	2. Unterschenkel = 15,0%	2. Femur = 13,6%	2. Unterschenkel = 12,06%
3. Unterschenkel = 10,2%	3. Femur = 10,60%	3. Humerus = 11,48%	3. Vorderarm = 13,3%	3. Femur = 10,81%
4. Humerus = 10,1%	4. Phalangen d. Hand = 9,84%	4. Radius = 11,1%	4. Humerus = 11,85%	4. Vorderarm = 9,62%
5. Radius = 9,6%	5. Humerus = 8,07%	5. Vorderarm = 7,5%	5. Phalangen der Hand = 8,86%	5. Phalangen der Hand = 5,405%
6. Rippen = 9,5%	6. Rippen = 8,15%	6. Phalangen der Hand = 6,5%	6. Radius = 5,5%	6. Radius = 5,24%
7. Vorderarm = 8,7%	7. Vorderarm = 5,32%	7. Clavicula = 6,23%	7. Clavicula = 5,4%	7. Tibia = 4,38%
8. Phalangen d. Hand = 4,8%	8. Clavicula = 4,17%	8. Rippen = 6,05%	8. Tibia = 3,8%	8. Schädeldach = 4,23%
9. Schädeldach = 3,4%	9. Schädeldach = 3,84%	9. Fibula = 3,0%	9. Schädeldach = 3,07%	9. Fibula = 4,09%
10. Ulna = 2,5%	10 Ulna = 3,34%	10. Schädeldach = 2,8%	10. Metacarpus = 3,0%	10. Clavicula = 3,87%
11. Fibula = 2,0%	11 Fibula = 3,12%	11. Ulna } = 2,03%	11. Rippen = 2,62%	11. Metatarsus = 3,51%
12. Metacarpus = 1,9%	12 Tibia = 2,46%	12. Wirbel } = 2,03%	12. Ulna } = 2,44%	12. Rippen = 2,87%
13. Tibia = 1,8%		13. Wetacarpus } 1,3%	13. Fibula } = 2,44%	13. Tarsus = 2,65%
14. Patella = 1,4%		14. Tibia } 1,3%	14. Wirbel = 2,17%	14. Metacarpus = 2,51%
				15. Patella = 2,51%
				16. Ulna = 2,22%

*) Die Zahlen vor den Skeletteilen bedeuten die Reihenfolge in der Frequenz.

2) der mittleren Schädelgrube eine posterio-anteriore und zwei seitliche Schrägaufnahmen bei geneigter Kopfstellung,
3) der hinteren Schädelgrube zwei Schrägaufnahmen in anterio-posteriorer Richtung, einmal durch das Schädeldach bei senkrecht auf dem Hinterhauptbein aufliegendem Kopf und einmal durch den geöffneten Mund.

Die zahlreichen Fissuren der normalen Schädelbasis, die auf der Röntgenplatte mehr oder weniger durch die Projektion verzerrt wiedergegebenen Foramina, die bei den einzelnen Individuen verschieden mehr oder weniger persistierenden Schädelnähte, die oft nicht nur atypisch verlaufenden, sondern auch verschieden tief in die Knochensubstanz einschneidenden Gefäßfurchen, die Ränder der Impressiones digitatae und besonders die gleichzeitige Projektion beider Kopfhälften auf die Röntgenplatte bedingen bei einmaliger Aufnahme Bilder, die durch häufiges Plattenstudium wohl in günstigen Fällen in Uebereinstimmung zu dem klinischen Befund zu bringen sind, aber allein bei fraglichen klinischen Symptomen nur bei ganz typischen Bildern für die klinische Diagnose der frischen Fraktur ausschlaggebend sein dürften. Erst die Darstellung derselben Fissur auf 2 Platten kann entscheidend sein, und zwar muß dieselbe durch die Projektion (von der gleichnamigen Seite aufgenommen) einmal vergrößert erscheinen. Auch der Röntgennachweis von sekundären Veränderungen in den Hohlräumen der Schädelknochen ist unsicher.

Der Processus mastoideus bietet selbst beim Gesunden gelegentlich Verschiedenheiten, wie in einer früheren Arbeit (aus der Rostocker Chirurgischen- und Ohrenklinik) von mir nachgewiesen wurde, sodaß einseitige Schatten im Bereiche der Cellulae mastoideae nur in denjenigen Fällen sicher zu verwerten sind, wo früher zufällig ein anderer Röntgenbefund vor der Schädelverletzung erhoben war.

Die Verschiedenheit der Stirnhöhlen im Röntgenbild ist genugsam bekannt. Auch Schatten im Bereich der Nebenhöhlen der Nase sind mit Vorsicht zu verwerten. Und schließlich für die Begutachtung und Beurteilung alter Schädelbasisverletzungen kann der Befund der erwähnten Hohlräume noch weniger verwertet werden. Jedenfalls brachten die Nachuntersuchungen, die wir in der hiesigen chirurgischen Klinik an einem nicht unbeträchtlichem Gutachtenmaterial angestellt haben, nur in seltenen Fällen röntgenographische Resultate, die in Einklang mit dem klinischen Befund standen. Natürlich gelang es auch uns, bei schon einwandfreiem klinischem

Symptomenkomplex Fissuren im Felsenbein, auch im Schädeldach nachzuweisen, und so sind wir natürlich gehalten, die Röntgenuntersuchung der Schädelverletzungen zur Ergänzung der klinischen Untersuchung in allen Fällen, wo dies möglich ist, vorzunehmen. Aber in vielen klinisch sicher diagnosticierten und durch die Sektion bestätigten Fällen von Schädelbasisfraktur fanden wir nichts Abnormes im Röntgenbild. Und bei zahlreichen schweren Verletzungen verbietet der Allgemeinzustand des Kranken jede Röntgenuntersuchung. Ueberhaupt alle Fälle von Schädelbrüchen, die ein sofortiges operatives Handeln erfordern, scheiden von vornherein für die Röntgendiagnostik aus.

So glaube ich, daß es noch nicht berechtigt ist, die Röntgenbefunde von Frakturen im Bereich der Schädelbasis und des Schädeldaches im Einzelnen für eine Gesamt-Statistik aller Knochenbrüche in der Art zu verwerten, wie es mit Recht bei den Brüchen der Extremitäten und des Rumpfes seit Beginn der Röntgenära angezeigt ist.

Wir beschränken uns daher auf die Mitteilung der Gesamtzahl aller Schädelfrakturen, die in der Berichtszeit mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden, einschließlich der Röntgenuntersuchung, wo diese angängig war, in der hiesigen Klinik festgestellt und behandelt wurden.

Ueber die Röntgenbefunde der Extremitäten- und Rumpffrakturen möchte ich im folgenden sprechen. Herr Dr. Scheel, Assistent der chirurgischen Klinik, hatte die Liebenswürdigkeit eine Anzahl treffender Skizzen von typischen Röntgenbefunden anzufertigen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

B. Extremitätenfrakturen.

I. Humerusfrakturen (194 F. = 13,93 %)

a) am oberen Ende (73 F. = 5,24 %).

1. Fr. im Collum anatomicum	4 (= 0,29 %) (aller Frakturen)
2. Fr. des Tuberculum majus	30 (= 2,15 %)
3. Fr. pertubercularis	10 (= 0,71 %)
4. Lösung der oberen Epiphyse	7 (= 0,509 %)
5. Fr. colli chirurgici	22 (= 1,57 %)

b) in der Diaphyse . . . . 18 (= 1,29 %)

c) am unteren Ende: 103 = 7,32 %.

1. Fr. supracondylica	43 (= 3,08 %)

2. Fr. supracondylo-intercondylica . . . 11 (= 0,78 %)
3. Fr. condyli externi . . . . . . 15 (= 1,07 %)
4. Fr. epicondyli interni . . . . . 18 (= 1,29 %)
5. Lösung der unteren Humerusepiphyse . 10 (= 0,71 %)
6. Fr. processus cubitalis . . . . . 6 (= 0,43 %)

Unter 194 Humerusfrakturen fanden wir den Bruch im anatomischen Hals 4 mal und zwar bei Patienten, welche dem 45.—60. Lebensjahr angehörten. Bei diesem ergab das Röntgenbild einen mehr oder weniger um die Sagittal- und gleichzeitig um die Querachse gedrehten Schulterkopf mit intakter Gelenkfläche und eine vollkommene oder unvollkommene Absprengung der beiden Tubercula an der Basis. Es handelte sich also nicht um eine rein intra-, sondern auch extra-kapsuläre Fraktur.

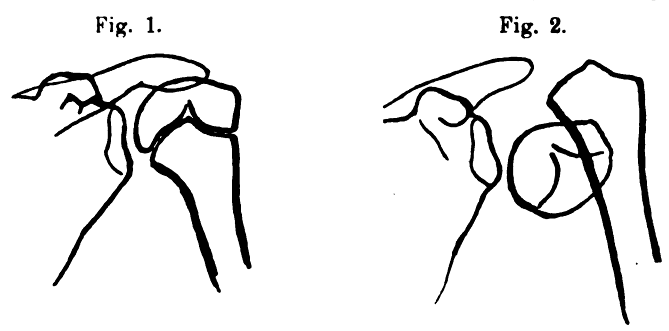
Häufiger beobachteten wir die Fraktur pertubercularis humeri 10 mal. Die exakte Diagnose dieser Fraktur, welche klinisch unmöglich mit Bestimmtheit zu stellen ist, bietet auch im Röntgenbild große Schwierigkeit, weil einesteils die Bruchlinie nahe derjenigen bei eingekeilter Fraktur des anatomischen Halses verlaufen und andernteils auch fast jede Dislokation der Fragmente fehlen kann, so daß gelegentlich nur eine Verschiebung der Knochenstruktur wie bei den Kompressionsbrüchen des Calcaneus auf einem fehlerfreien Röntenogramm und später der Knochencallus von der stattgehabten Fraktur Zeugnis ablegen.

Die Bruchlinie verlief etwa von der Mitte der Tuberculum magus von außen-schräg nach innen durch das Tuberculum minus dicht unter dem anatomischen Hals; in 4 Fällen war gleichzeitig ein keilförmiges Knochenstück aus dem Tuberculum magus mit der Basis nach außen herausgesprengt.

Der Fractura pertubercularis der Erwachsenen entspricht die Epiphysenlösung des Kindes- und Jünglingsalters 7 mal. Diese konnten wir in den erwähnten Fällen röntgenographisch mit Sicherheit bestätigen. Bei der Beurteilung der Röntgenplatten klinisch diagnosticierter Epiphysenlösung muß man in Betracht ziehen, daß natürlich erst nach dem 3. Lebensjahr die Diagnose durch das Röntgenbild sicher bestätigt werden kann, d. h. nachdem die 3 Knochenkerne der oberen Epiphyse eine solche Größe erreicht haben, daß aus ihrer Stellung zur Diaphyse ein sicherer Anhalt für die Epiphyseolysis gewonnen werden kann. Bei kleinen Kindern unter 3 Jahren kamen inkl. des poliklinischen Materials keine Schultergelenkfrakturen vor, bei denen die klinische Diagnose Epiphysen-

lösung trotz des negativen Röntgenbefundes gerechtfertigt gewesen wäre. Das Röntgenogramm zeigte bei 2 Kindern im 9. und 13. Lebensjahr eine reine Epiphysenlösung (s. Fig. 1 = normales Epiphysenbild; opp. Fig. 2 = reine Epiphyseolysis), während in den übrigen Fällen vom 14.—18. Lebensjahr mit der gelösten Epiphyse

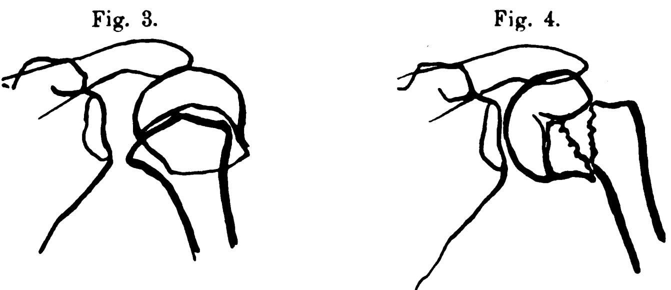
Fig. 1. Fig. 2.



in Verbindung ein mehr oder weniger großes Knochenstück mit abgebrochen war, d. h. die Bruchlinie verlief in unsern Fällen im Bereich des Tubercul. maj. in der Epiphysenlinie und von da unterhalb derselben, sodaß zugleich ein keilförmiges Knochenstück an der Innenfläche des Humerus abgebrochen war, eine Art Abspahnung (s. Fig. 4).

Bei der Diagnose — ob reine Epiphysenlösung oder gleichzeitig Abtrennung eines Knochenstückes der Diaphyse — gibt bekanntlich die unregelmäßige, konkave, untere Fläche der Epiphyse leicht zum Trugschluß Veranlassung. Besonders bei hochgradiger

Fig. 3. Fig. 4.



Dislokation und Drehung der Epiphyse täuscht die vordere resp. untere Kante leicht die Absprengung einer schmalen Knochenspange von der Diaphyse vor, sodaß man erst bei nochmaliger Röntgenaufnahme in verschiedener Ebene (Schräg-Aufnahme) und event. erst nach der Reposition der Fragmente die reine Epiphysenlösung erkennt (s. Fig. 3).

Als Begleiterscheinung der Fraktur im anatomischen Hals findet man die Fraktur des Tuberculum majus, aber nach Einführung der Röntgenuntersuchung beobachtete man auch ein häufigeres Vorkommen der isolierten Fraktur des Tubercul. maj., die vor der Röntgenära nur äußerst selten, besonders gelegentlich operativer Gelenkeröffnungen sicher festgestellt wurde. Unter 194 Humerusfrakturen konnten wir 30 isolierte Brüche des Tuberculum majus diagnostizieren. Röntgenologisch lassen sich leicht 3 Gruppen unterscheiden

a) Abriß des ganzen Tuberculum majus
b) Quer- oder Comminutiv-Bruch desselben,
c) Ausriß kleinerer Corticalisfragmente.

Den ersten konnten wir

6 mal als Nebenverletzung des Luxatio praeglenoidalis und
8 mal als alleinige Verletzung beobachten;

von den letzteren fanden wir

4 mal einen einfachen Querbruch des oberen Abschnitts des Tuberculum majus,
4 mal einen doppelten Querbruch, sowie
3 mal einen Comminutivbruch des ganzen Tuberculums.
6 mal waren kleinere Corticalisstücke aus dem oberen Abschnitt des Tuberculums ausgerissen.

Bei den Abrißfrakturen des ganzen Oberarmhöckers war das Fragment nach oben und ein wenig nach außen dislociert, entsprechend der gemeinsamen Muskelwirkung der Außenrotatoren, in den Fällen mit alleinigem Abbruch des oberen Tuberculumabschnittes war das Bruchstück nach oben disloclert, entsprechend dem isolierten Muskelzug des Musculus supraspinatus.

Abweichend von andern Autoren (Niszytka, Wohlgemuth u. A.), die nur jenseits des 30. Lebensjahrs die isolierte Tuberculumfraktur beobachtet haben, verteilen sich die von mir untersuchten Fälle folgendermaßen:

II. Decennium	. . . .	2 mal
III. „	. . . .	4 „
IV. „	. . . .	11 „
V. „	. . . .	4 „
VI. „	. . . .	8 „
VII. „	. . . .	1 „

Die Tuberculumfrakturen betrafen 24 mal das männliche und 6 mal das weibliche Geschlecht.

Die Fraktur des chirurgischen Halses (Fr. subtubercularis nach Kocher) wurde in 22 Fällen auf Grund des Röntgenogramms nachgewiesen. Dieses ergab

10 mal einen Querbruch resp. einen queren Zackenbruch,
3 mal einen Schrägbruch,
2 mal einen Torsionsbruch mit Ausbruch des unteren Abschnittes des Tuberculum majus oder eines Corticalisfragmentes an der Innenfläche des Humerus,
7 mal eine den Biegungsbrüchen langer Röhrenknochen ähnliche Fraktur mit Ausbruch eines dreieckigen Knochenstücks aus der Corticalis des Humerus.

Die Torsionsfrakturen fanden sich vornehmlich im jugendlichen Lebensalter, die Schräg- und Biegungsbrüche im kräftigen Mannesalter und die Querbrüche in jeglichem Lebensalter vom 8.—77. Lebensjahr.

Vor kurzem hatten wir auch einmal Gelegenheit, eine isolierte Fraktur (quere Abtrennung der oberen Facette) des Tuberculum minus bei einem 24 j. Manne zu beobachten. Leider ließ die Anamnese über die Entstehungsursache dieser Verletzung im Stich.

Seltener als die Frakturen am oberen Humerusende waren die des Humerusschaftes:

18 isolierte Diaphysenbrüche. Diese zerfallen in

11 Querbrüche,
2 Schrägbrüche,
3 Spiralbrüche und
2 Brüche mit Aussprengung eines dreieckigen oder rhombischen Knochenstücks.

Die Querbrüche fanden wir im 1.—32. Lebensjahr, die Schrägbrüche im 1.—3. Lebensjahr, die Torsionsbrüche bei einem 6-, 45- und 59 jährigen Kranken und die Biegungsbrüche mit Ausbruch eines Knochenstückes nur bei Erwachsenen im kräftigsten Mannesalter.

Schließlich die Frakturen am unteren Humerusende: wir fanden unter 194 Humerusfrakturen 103 Brüche am unteren Humerusende. Wendt unter 265 Humerusfrakturen 134, Spietschka unter 62 Frakturen 34 am unteren Ende des Oberarms.

Diese sind somit häufiger als die Knochenbrüche am oberen Ende und der Diaphyse des Humerus zusammen genommen.

Unter 103 Frakturen am unteren Ende des Oberarms wieder sind die suprakondylären am zahlreichsten vertreten. Wir fanden sie 43 mal, Wendt unter 134 Frakturen 61 mal und in einer späteren Zusammenstellung unter 302 Frakturen 102 mal, Hilgenreiner unter 110 Frakturen 21 mal.

Die Fractura supracondylica humeri (Kocher) betraf mit Ausnahme von 3 Fällen — einem 18-, 32- und 48jährigen Mann — ausschließlich das Kindesalter vom 3.—14. Lebensjahr.

Die 4 Gruppen, welche Kocher auf Grund seiner Leichenexperimente und der Operationsbefunde aufstellte, können in den meisten Fällen ganz exakt auf dem Röntgenbild trotz der großen Schwierigkeit, Röntgenogramme des frakturierten Ellbogengelenks beim Kinde richtig zu deuten, unterschieden werden. Die in der hiesigen Klinik behandelten 43 suprakondylären Frakturen zerfallen in

31 Extensionsfrakturen,
5 Flexionsfrakturen,
5 Abduktionsfrakturen oder Einkeilungsbrüche und
2 Adduktionsfrakturen.

Die Extensionsfrakturen zeigten die typische, dorsale Dislokation des unteren Fragments und eine Bruchfläche, welche von vorn-unten nach hinten(dorsal)-oben verläuft. Einen typischen Verlauf der Bruchlinie (Wendt) fanden wir nicht regelmäßig.

Bei 31 Extensionsbrüchen des Humerus war der Verlauf der Bruchlinie sowohl von außen-unten nach innen-oben wie vollkommen quer von innen nach außen, wie in peripherwärts konvexem Bogen, und schließlich auch schräg von innen-unten nach außen-oben, sodaß man hiernach von einem typischen Verlauf der Bruchlinie von innen nach außen kaum sprechen kann. In mehreren Fällen bestand ein Cubitus varus, bei 4 Kindern eine ausgesprochene Valgusstellung des Arms und bei andern war kaum eine erhebliche seitliche Dislokation vorhanden.

Die Bruchrichtung in den Fällen von Flexionsfraktur war von vorn nach hinten fast quer oder schräg von hinten-unten nach vorn-oben. Die Bruchlinie von innen nach außen verlief entweder vollkommen quer oder nach unten leicht konvex oder schräg von außen-unten nach innen-oben.

Neben diesen beiden Gruppen beobachtete Kocher auf Grund seiner Experimente an der Leiche noch 2 seltenere Formen: die

suprakondyläre Einkeilungsfraktur, bei der die Verschiebung fehlt, und die Adduktionsfraktur.

Bei dem ersteren, die wir in 5 Fällen beobachteten, verlief bei ausgesprochener Valgusstellung des Ellbogengelenks die Bruchrichtung auf dem Röntgenbild von innen-unten nach außen-oben, sodaß es bei der gleichzeitigen klinisch festgestellten Einkeilung berechtigt ist, diese Fraktur als durch Hyperabduktion entstanden anzusehen. Bei einem 6 jährigen Mädchen fanden wir eine unvollkommene Abduktionsfraktur: eine Infraktion mit geringem Klaffen der Bruchspalte an der Innenfläche des Humerus, ohne daß die äußere Corticalis nachweislich frakturiert war.

Die Abduktionsfraktur beobachteten wir bei einem 4- und 6-jährigen Knaben. Bei mäßigem Cubitus varus war die Bruchrichtung von vorn nach hinten quer und die Bruchfläche unregelmäßig gezackt. Die Bruchlinie verlief von außen-unten nach innen-oben mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Einkeilung an der Innenfläche des Humerus, hier war die Diaphyse in das untere Fragment eingekeilt.

Das Röntgenbild der erwähnten suprakondylären Ab- und Adduktionsfrakturen ist natürlich dem der Extensionsfrakturen sehr ähnlich. So ist es oft mehr Gefühlssache, von diesen oder jenen zu sprechen, zumal die Anamnese oft in keiner Weise über den Mechanismus der Fraktur Auskunft giebt.

Gehörte der suprakondyläre, extraartikuläre Humerusbruch fast ausschließlich dem Kindesalter an, so fanden wir den T- oder Y-Bruch des unteren Gelenkendes, die Fractura supracondylo-intercondylica (Kocher) 11 mal, und zwar bis auf eine Fraktur bei einem 12 jährigen Knaben ausnahmslos bei Erwachsenen; Wendt dieselbe in 10 % der Frakturen des unteren Humerusendes.

Im Röntgenogramm verlief die suprakondyläre Bruchlinie bei rein querer Richtung oft noch durch den oberen Rand der Epikondylen, so daß es gelegentlich schwer zu unterscheiden war, ob es sich um eine supra- oder per-kondyläre Fraktur handelte. Aber eine typische perkondyläre Fraktur (Kocher) fanden wir nie: Die längsgestellte Bruchlinie verlief stets so, daß sie durch die laterale Hälfte der Trochlea in das Ellbogengelenk mündete, nicht, wie man erwarten sollte, zwischen Trochlea und Rotula. Einmal war die Fractura supracondylo-intercondylica mit einer Absprengung des Processus coronoideus ulnae kombiniert. Auffallend war

die oft hochgradige Dislokation der peripheren Fragmente, in 3 Fällen war das innere Condylenfragment um fast 90 % rotiert, so daß der längsgestellten Bruchlinie des lateralen Fragmentes ein Teil der Gelenkfläche des medialen Condylus gegenüberstand.

Weit seltener als die suprakondyläre Humerusfraktur und auch seltener, als man früher auf Grund der klinischen Diagnose annehmen zu müssen glaubte ist nach dem Röntgenbefund die Lösung der unteren Epiphyse 10 mal. Allerdings begegnet die röntgenographische Bestätigung derselben beträchtlichen Schwierigkeiten. Erst im 3. Lebensjahr findet man in der knorpeligen Epiphyse einen Knochenkern, der groß genug ist, um aus seiner Dislokation die Verschiebung und Lösung der unteren Humerusepiphyse zu diagnosticieren.

In allen Fällen — vom 3.—12. Lebensjahr —, die wir in der hiesigen Klinik röntgenographisch und klinisch bestätigt fanden, sah man dicht oberhalb des Knochenkerns der Rotula eine schmale Knochenspange durch eine parallel mit der Epiphysenlinie verlaufende Bruchspalte im Zusammenhang mit der Epiphyse abgesprengt und dislociert, also ein Analogon der Epiphysenlösung am unteren Femurende. (cf. später). Am Condylus medialis fand sich keine durchgehende Bruchlinie in der Diaphyse, nur gelegentlich noch eine kurze Fissur, aber in zwei Fällen war gleichzeitig mit der Epiphyse der Knochenkern des Epicondylus medialis in der Apophysenlinie gelöst und nach unten und seitlich disloziert. Eine reine Epiphysenlösung am unteren Humerusende ohne Fissur oder ohne gleichzeitige Absprengung von Diaphysenteilen oder ohne gleichzeitige Lösung des Epicondylus internus haben wir röntgenographisch nie nachgewiesen.

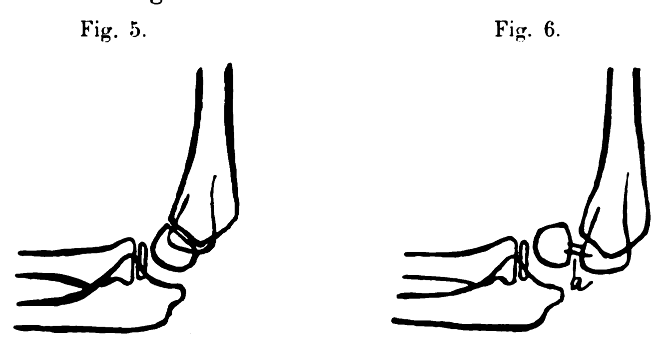


Fig. 5. Fig. 6.

Ist die Trochlea noch ohne Knochenkern, so findet man bei typischer Lösung der unteren Epiphyse gelegentlich einen schmalen Schatten zwischen Rotula und dem Diaphysenfragment (s. Fig. 6a),

der entweder als schmale Diaphysenspange oberhalb der noch knorpeligen Rotula abgebrochen ist, oder als Periostausriß von der Humerusdiaphyse zu deuten ist (s. Fig. 6 a opp. Fig. 5 normal).

Bei klinisch unsicherem Symptomenkomplex empfiehlt es sich, im frühesten Kindesalter mit der Diagnose „Epiphysenlösung" auf Grund des Röntgenogramms vorsichtig zu sein, weil der Knochenkern der Eminentia capitata im frühen Stadium seiner Entwicklung auch normaler Weise nicht in der Verlängerung der Diaphysenachse gelegen, sondern mehr volarwärts von derselben gelagert ist, und so eine traumatische Verschiebung der Epiphyse vorgetäuscht werden kann (s. Fig. 5). Eine alleinige Absprengung der Eminentia capitata oder der Trochlea nach dem 12. Lebensjahr haben wir nie beobachtet.

Im späteren Lebensalter fanden wir keine typische Epiphysenlösung auf dem Röntgenbild, wohl aber häufig eine isolierte Lösung des Epicondylus internus, welcher bekanntlich als letzter der Knochenkerne am unteren Humerusende mit der Diaphyse verknöchert und als Apophyse in keiner direkten Beziehung zu der unteren Humerusepiphyse steht. Hier handelt es sich in 18 Fällen 9mal um eine reine Epiphysenlösung und nur in den übrigen 9 Fällen waren gleichzeitig mit dem Epicondylus kleine Knochenteile von der Diaphyse abgetrennt.

Wendt fand den Bruch des Epicondylus internus in 29, 1% der Frakturen des unteren Humerusendes.

Eine isolierte Fraktur des Condylus internus humeri und ebenso des Epicondylus externus fand sich nicht unter unsern Knochenbrüchen, aber ziemlich häufig eine Fraktur des ganzen Condylus externus: 15mal, Wendt unter 302 Brüchen des unteren Humerusendes 71mal; von unseren 15 Patienten hatten 8 das 13. Lebensjahr noch nicht erreicht. In diesem Alter ist das Röntgenogramm der Fractura condyli externi dem der Lösung der unteren Humerusepiphyse ähnlich:

Bei beiden eine Bruchlinie oberhalb der Epiphysenlinie der Eminentia capitata. Aber bei dem äußeren Schrägbruch verläuft die Bruchlinie steiler und weiter von der Epiphysenlinie entfernt als bei der typischen Epiphysenlösung mit Absprengung einer Knochenspange von der Diaphyse. Außerdem beobachteten wir eine Drehung des abgesprengten Fragments bis um 180°, welche natürlich bei Lösung der ganzen unteren Epiphyse kaum denkbar ist. Erleichtert wird die Diagnose — ob Epiphysenlösung oder Fraktur

des Condylus externus —, wenn gleichzeitig eine Epiphysenlösung des Epicondylus internus vorliegt; alsdann wird man wohl mit Recht stets eine Lösung der unteren Humerusepiphyse annehmen; bei einwandsfrei röntgenographisch bestätigtem äußeren Schrägbruch fanden wir nie eine gleichzeitige Fraktur des Epicondylus internus.

Nach dem 13. Lebensjahre verlief die typische Bruchlinie des äußeren Schrägbruchs oberhalb des Epicondylus externus und mündete stets innerhalb der Trochlea in das Gelenk, wie Kocher schon auf Grund seiner Leichenexperimente nachgewiesen hat.

Einmal sahen wir eine isolierte Fissur im Condylus externus bei einem 12jährigen Kinde.

Abtrennungen kleiner Knochenteile von der Gelenkfläche des unteren Humerusendes beobachteten wir 5 mal; aber nur in Gemeinschaft mit Verletzungen des Olecranon und des Capitulum radii.

Bei der Röntgendiagnose der Ellenbogengelenkverletzungen des Kindesalters wird sich trotz der bestehenden Schwierigkeiten fast immer eine exakte Diagnose im Röntgenogramm stellen lassen:

1. auf Grund fehlerfreier Aufnahmen in verschiedenen Ebenen und zwar von beiden Ellenbogengelenken desselben Individuums, denn die individuell verschiedene Entwickelung der Knochenkerne macht den Vergleich mit vorrätigen, schematischen Röntgenbildern gleichaltriger Individuen illusorisch.

2. Sodann durch Kontrolle der Fraktur während der Heilung, denn häufig wird erst bei beginnender Callusbildung gerade im Gebiet des Ellbogengelenks die Diagnose der Fraktur deutlicher und leichter als bei der frischen Verletzung.

II. Vorderarmbrüche (238 F. = 17,09%).

Ueber die Brüche der Vorderarmknochen hat Oberst in den Ergänzungsheften der Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen hinsichtlich der röntgenographischen Befunde des Eingehenden berichtet.

Das Resultat unsrer Untersuchungen ist dem von Oberst gefundenen ähnlich.

Die Frakturen am Vorderarm verteilen sich folgendermaßen:

I. Vorderarmbrüche: 134 (= 9,62 %).
   a) Fr. am oberen Ende beider Vorderarmknochen . . 7 (= 0,509 %)
   b) Fr. der Diaphysen . . . . . . 47 (= 3,37 %)

c) Fr. am unteren Ende beider Vorderarmknochen . 80 (= 5,74 %)
[darunter Fr. supra-epiphysaria antibrachii . 13 (= 0,93 %)]

II. Isolierte Radiusbrüche: 73 (= 5,24 %).
a) Fr. capituli und colli radii . . . . . 23 (= 1,65 %)
b) Fr. diaphyseos radii . . . . . . 12 (= 0,85 %)
c) Fr. radii am unteren Ende . . . . . 38 (= 2,72 %)

III. Isolierte Ulnabrüche: 31 (= 2,22 %).
a) Fr. olecrani und processus coronoidei . . 11 (= 0,78 %)
b) Fr. diaphyseos ulnae . . . . . . 15 (= 1,07 %)
c) Fr. ulnae am unteren Ende . . . . . 5 (= 0,359 %)

Was die *klinisch* typischen Frakturen am Vorderarm anbelangt, so fanden wir unter den Brüchen beider Vorderarmknochen am oberen Ende:

5 mal die Fraktur des Radiusköpfchens,
3 mal von einer Ulnaschaftsfraktur und
2 mal von einer Fraktur des Olecranon und des Processus coronoideus ulnae begleitet.

In dem einen der beiden letzten Fälle bestand gleichzeitig eine Luxation des Vorderarms, in dem andern handelte es sich um eine Zertrümmerungsfraktur der Basis des Oberarms und eine Absprengung des ganzen Processus coronoideus ulnae an der Basis.

Der gleichzeitige *Bruch des Radiusköpfchens* war ebenso wie die weit häufigere isolierte Fraktur desselben — unter 571 Brüchen der oberen Extremität 23 mal — eine Zertrümmerungsfraktur des ganzen Köpfchens, oder derselbe bestand aus einer Absprengung von Teilen der Circumferentia articularis.

Unter den isolierten Radiusköpfchenfrakturen fanden wir außerdem:

3 mal einen Längssprung durch Kopf und Hals des Radius und
4 mal einen Längssprung durch das Capitulum allein.

In 4 Fällen beobachteten wir eine Fraktur des *Radiushalses* mit einer schräg von dorsal-oben-innen nach volar-unten-außen zwischen Circumferentia articularis und Tuberositas radii verlaufenden Bruchlinie. Die Collumfraktur fand sich bei einem 8jährigen Knaben und 34jährigen Mann isoliert, und bei einem 8- und 16jährigen Knaben gleichzeitig mit einer Olecranonfraktur; und zwar 1 mal mit einem Bruch der Basis des Olecranons und 1 mal mit einer typischen Apophysenlösung des Olecranons unter gleichzeitiger Absprengung kleiner Diaphysenfragmente von der Ulna.

Die isolierte Olecranonfraktur, welche nach Bruns 1,2% aller Frakturen ausmacht, betraf unter 7 Fällen:

2 mal als Querbruch die Spitze, 5 mal als Schrägbruch, Quer- oder Zertrümmerungsbruch die Basis des Olecranons, 1 mal war der Olecranonbruch mit einer Absprengung des Processus coronoideus ulnae kombiniert. Isoliert haben wir den Bruch des Processus coronoideus ulnae nur 3 mal gefunden.

Abgesehen von dem gleichzeitigen Vorkommen von Olecranon- resp. Ulnafraktur mit einem Bruch des Processus coronoideus sahen wir häufig bei schweren Zertrümmerungsfrakturen des unteren Radiusendes bei Uebersichtaufnahmen des ganzen Vorderarms Fissuren an der Spitze und auch an der Basis des Processus coronoideus. Im übrigen möchten wir auf Grund unserer röntgenographischen Beobachtungen vor allzu häufiger Diagnose von isolierter Fissur oder Fraktur des Processus coronoideus warnen, weil man häufig in normalen Fällen an der Basis des Processus im Bereich der Fossa sigmoidea eine Einkerbung auf dem Röntgenogramm sieht und Unregelmäßigkeiten in der Knochenstruktur, welche eine Fissur, ja eine Fraktur vortäuschen können.

Häufiger ist die Fraktur beider Vorderarmknochen in der Diaphyse: unter 138 Frakturen des Vorderarms 47 mal im Bereich des Schaftes. Was die Lokalisation des Radius- und Ulnabruches betrifft, so war derselbe unter den 47 Frakturen

6 mal im oberen Drittel und zwar
3 mal in gleicher Höhe,
2 mal die Fraktur der Ulna höher und
1 mal die der Ulna tiefer als die des Radius;
unter 26 Frakturen im mittleren Drittel
17 mal in gleicher Höhe,
2 mal die der Ulna tiefer als die des Radius und
7 mal die der Ulna oberhalb der Radiusfraktur;
unter 15 Frakturen im unteren Drittel
10 mal in gleicher Höhe,
3 mal die Ulnafraktur oberhalb der des Radius und
2 mal die Ulnafraktur unterhalb der des Radius.

Was die Bruchform anbelangt, so fanden wir Schräg-, Zacken- und Querbrüche in gleicher Zahl, aber nur auffallend wenig Spiralbrüche beider Vorderarmknochen: unter 47 Vorderarmschaftsbrüchen nur 2 mal einen ausgesprochenen Torsionsbruch des Radius im mittleren Drittel, kombiniert mit einem Schrägbruch der Ulnadiaphyse

und 3mal einen Zackenbruch des Radius mit einem gleichzeitigen Spiralbruch der Ulna.

Wie bei dem gleichzeitigen Schaftbruch beider Vorderarmknochen, so erwies sich die isolierte Fraktur des Radius wie des Ulnaschaftes häufiger im mittleren und unteren Drittel als im oberen Drittel:

Von 12 isolierten Radiusschaftbrüchen fanden wir

2mal Querbruch im oberen Drittel,
3mal Zackenbruch an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel und
7mal Frakturen im mittleren Drittel und an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel.

Aehnlich war es mit den 15 isolierten Ulnaschaftbrüchen:

2mal im oberen Drittel, davon einer mit Luxation des Radius kombiniert,
7mal im mittleren Drittel, davon 2 mit Luxation des Radius und
6mal im unteren Drittel.

Unter den Schaftbrüchen des Radius beobachteten wir 2mal eine Spiralfraktur und unter denjenigen der Ulna 1mal eine Spiralfraktur.

Zu den Vorderarmbrüchen im unteren Drittel der Diaphyse gehören natürlich auch die suprakondylären und supra-epiphysären Frakturen des Vorderarms. Ich möchte trotzdem diese nicht mehr zu den Schaftbrüchen sondern wie die suprakondylären Humerusbrüche zu den Frakturen am unteren Ende des Vorderarms rechnen; denn die supra-epiphysären Vorderarmbrüche der Kinder sind nach unserer Erfahrung häufiger als die Epiphysenlösungen und so praktisch als Analagon der typischen Radiusfraktur der Erwachsenen anzusehen.

Wir fanden unter 238 Brüchen des Vorderarms außer 1 suprakondylären Vorderarmfraktur eines Erwachsenen mit querer Bruchlinie am Uebergang der Compacta der Diaphyse in die mehr spongiöse Knochenmasse des verdickten unteren Diaphysenteils — also oberhalb der typischen Radiusfraktur — 13 supra-epiphysäre Radiusfrakturen bei jugendlichen Individuen vom 6.—16. Lebensjahr.

Die supra-epiphysäre Radiusfraktur war

1 mal isoliert
6 mal mit einer Ulnafraktur in der Diaphyse und
3 mal mit einer reinen Lösung der unteren Ulnaepiphyse und
3 mal mit einem Bruch des Processus styloideus ulnae verbunden.

Die Bruchlinie verlief quer von außen nach innen und schräg von volar-oben nach dorsal unten (s. Fig. 7 — Lösung der unteren Radiusepiphyse; opp. Fig. 8 = Fractura supra-epiphysaria antibrachii).

Fig. 7.

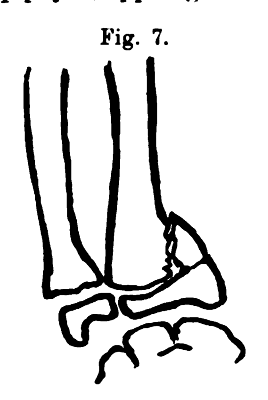
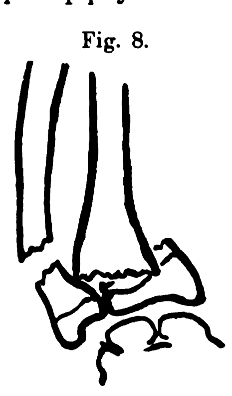


Fig. 8.



Seltener ist die Epiphysenlösung am unteren Ende des Vorderarms: unter 571 Brüchen der oberen Extremität fand sich nur 7 mal eine Lösung der unteren Radiusepiphyse, welche einmal isoliert und 6 mal von einer Fraktur der Ulnadiaphyse resp. des Processus styloideus ulnae begleitet war.

In dem ersten Fall war die Lösung der Epiphyse unter gleichzeitiger Infraktion des radialen Randes des unteren Diaphysenendes erfolgt, in den übrigen Fällen stets nur z. T. in der Epiphysenlinie, z. T. dicht oberhalb derselben durch die Diaphyse unter Absprengung eines Knochenstückes von der radialen oder dorsalen Kante der Diaphyse (s. Fig. 7).

Als letzte typische Vorderarmfraktur ist noch die Fractura radii typica (Colles) zu nennen. Bei der klinischen Diagnose der typischen Radiusfraktur ergab sich in 107 Fällen, die während der Jahre 1902—1910 beobachtet wurden, folgender röntgenographischer Befund:

1. Epiphysenlösung am unteren Radiusende mit Fraktur der Ulnadiaphyse . . . . 3 mal.
2. Fraktur des Radius an typischer Stelle mit vollkommenem oder unvollkommenem Abriß des Proc. styloideus ulnae 44 mal.
3. Typische Radiusfraktur mit gleichzeitigen Carpalfrakturen 10 mal.

4. Fractura radii typica mit Corticalisausriß am Radio-Ulnar-Gelenk und mehrfacher Bruch des Proc. styloideus ulnae . 3 mal.
5. Fractura radii typica und Fraktur der Ulnadiaphyse und des Proc. styloideus ulnae und Ausriß von Corticalisfragmenten am Radio-Ulnargelenk . . . . 2 mal.
6. Fraktur des äußeren Condylus radii resp. des Proc. styloid. radii und Fraktur der Ulnadiaphyse oder des Proc. styloideus ulnae . . . . 7 mal.
7. Abknickungsfraktur der dorsalen Kante der unteren Gelenkfläche des Radius und Fraktur des Proc. styloid. ulnae . 1 mal.
8. Infractio radii supraepiphysaria isolata . . . . 1 mal.
9. Isolierte Epiphysenlösung am unteren Radiusende . . 2 mal.
10. Typische isolierte Radiusfraktur . . . . . . 20 mal.
11. Typische isolierte Radiusfraktur und Carpalfraktur . . 4 mal.
12. Isolierte Fraktur des Proc. styloid. radii . . . . 5 mal.
13. Isolierte Fraktur des Proc. styloid. ulnae . . . 5 mal.

Nach den Röntgenogrammen der typischen Radiusfraktur, welche die verschiedensten Bruchformen erkennen ließen, handelte es sich in den allermeisten Fällen um eine röntgenographisch nachweisbare teils intra-, teils extra-kapsuläre Fraktur, nur in 21 Fällen verlief die Bruchlinie nach dem Röntgenogramm rein extraartikulär und zwar vornehmlich bei jüngeren Individuen.

Bei den isolierten Frakturen des Processus styloideus radii handelte es sich um einen Schrägbruch durch die Basis oder einen Querbruch durch die Spitze des Processus.

Die Fraktur des Processus styloideus ulnae war nach dem Befund auf 66 Röntgenogrammen unserer Plattensammlung

32 mal an der Basis resp. in der Mitte des Processus lokalisiert,
14 mal war die Spitze abgebrochen,
7 mal war ein Corticalisstück an der Spitze ausgerissen,
4 mal war der Processus unter Aussprengung eines dreieckigen Knochenstücks fraktuiert,
2 mal der Processus doppelt fraktuiert und
7 mal fand sich eine Fraktur im Griffelfortsatz.

Frakturen am Capitulum ulnae fanden wir nur als Begleiterscheinung der typischen Radiusfraktur.

Von unvollkommenen Brüchen am Vorderarm beobachteten wir

2 mal eine Infraktion beider Vorderarmknochen in der Diaphyse,
1 mal eine Infraktion des Radius dicht über der Epiphyse,
1 mal eine isolierte Ulnaschaftinfraktion,

2 mal eine Infraktion der Ulna bei gleichzeitigem Radiusbruch,
1 mal einen supra-epiphysären Faltungsbruch von Radius und Ulna,
1 mal eine isolierte Fissur im Radiusschaft, und
5 mal eine Fissur im Proc. styloid. ulnae.

III. Handfrakturen (139 F. = 9,98 %).

a) Carpalbrüche: 29 (= 2,08 %).
1. Fr. des Os naviculare . . . . 13 (= 0,93 %)
2. Fr. des Os lunatum . . . . 5 (= 0,359 %)
3. Fr. des Os triquetrum . . . . 3 (= 0,21 %)
4. Fr. des Os capitatum . . . . 1 (= 0,07 %)
5. Fr. mehrerer Carpalia . . . . 7 (= 0,509 %)

b) Metacarpalbrüche: 35 (= 2,51 %).
c) Phalangen-Frakturen: 75 (= 5,405 %).

Die Brüche der Handwurzelknochen sind vor der Röntgenära nur als gelegentliche Befunde bei schwerer Verletzung der ganzen Hand diagnosticiert worden. Die bei Obduktionen häufiger beobachteten Teilungen der Handwurzelknochen galten früher allgemein als Doppelbildungen. Erst die Röntgenuntersuchung lehrte, daß die isolierten Carpalbrüche keineswegs so selten, und daß die gelegentlich der Obduktionen gefundenen Varietäten allermeist pseudarthrotisch geheilte Frakturen sind. Der Beweis ist auch leicht durch mehrmalige Röntgenuntersuchung der intraartikulären Kahnbeinbrüche am Lebenden zu erbringen: man sieht dieselben fast regelmäßig pseudoarthrotisch heilen.

In der chirurgischen Klinik zu Rostock beobachteten wir unter 571 Frakturen der oberen Extremität

13 mal isolierte Frakturen des Os naviculare,
3 mal isolierte Frakturen des Os triquetrum,
5 mal isolierte Frakturen des Os lunatum,
1 mal isolierte Fissur im Os capitatum,
5 mal gleichzeitige Frakturen von Os naviculare und lunatum,
1 mal gleichzeitige Fraktur von Os naviculare, triquetrum und lunatum,
1 mal gleichzeitige Fraktur von Os naviculare und triquetrum.

Unter den 20 Kahnbeinbrüchen sahen wir 15 mal einen Querbruch desselben an der Grenze zwischen radialem und mittlerem Drittel resp. im mittleren Drittel, 1 mal Fissur im Kahnbeinkörper, 1 mal einen Abriß der Tuberositas ossis navicularis und 1 mal einen Zertrümmerungsbruch des ganzen Knochens. Fissuren

im Körper und sogenannten Hals des Os naviculare fanden wir 2mal in Begleitung schwerer Zertrümmerungsfrakturen des unteren Radiusendes. Bei dem typischen Querbruch sahen wir die Fragmente sowohl nach der Vola manus und etwas ulnarwärts wie auch ein wenig radialwärts — also unter sichtbarer Diastase — verschoben.

Bei 5 Brüchen des Os lunatum handelte es sich um Kompressionsfrakturen, welche die typische Abflachung und Strukturveränderung der Kompressionsbrüche oder eine Zertrümmerung des Mondbeins in seinem radialen Drittel auf dem Röntgenogramm zeigten.

Die Bruchlinie der isolierten Frakturen des Os triquetrum verlief quer, näher der ulnaren als der radialen Kante, nur bei einer direkten Fraktur (durch Maschinengewalt) war die Bruchlinie schräg von radial- oben nach ulnar-unten. Das ulnare Fragment des Os triquetrum war in der Regel etwas radialwärts dislociert, entsprechend der Zugrichtung des Ligam. carpi volare.

Frakturen des Os multangulum majus und minus und des Os hamatum konnten wir in der Berichtszeit nicht nachweisen.

Wie die Brüche der Handwurzelknochen, so beobachtete man nach Beginn der Röntgenära ebenfalls die subkutanen Metacarpal- und Phalangenfrakturen weit häufiger als früher.

Malgaigne unter 3000 Frakturen 55% Metacarpal- und Carpal-Frakturen;

Oberst unter 1750 Frakturen 44 Brüche der Metacarpalknochen und chirurgische Klinik in Rostock unter 1393 Frakturen 46 Metacarpalbrüche.

Hiervon war 21 mal nur ein Metacarpus gebrochen.

Alles zusammengenommen fand man

Metacarpus	I	9 mal	fraktuiert
"	II	16 "	"
"	III	9 "	"
"	IV	4 "	"
"	V	8 "	"

opp. Oberst:

Metacarpus	I	8 mal	fraktuiert
"	II	6 "	"
"	III	6 "	"
"	IV	4 "	"
"	V	7 "	"

Die Frakturen der Basis und des Capitulum metacarpi sind seltener als die des Körpers, nur am Metacarpus I fanden wir unter 9 Frakturen allein 6 Brüche der Basis. Neben Schräg- und Querbrüchen war 9 mal eine spiralige Bruchlinie unter den Brüchen des Metacarpalkörpers auf dem Röntgenbild zu sehen. In einem Fall beobachteten wir eine Epiphysenlösung des Capitulum metacarpi IV und zwar Absprengungen von Diaphysenteilen mitsamt der Epiphyse.

Häufiger als die Metacarpalbrüche sind die Frakturen der Phalangen, welche auch früher wenigstens als subkutane zu den seltenen Brüchen gerechnet wurden:

Malgaigne = 1,4% aller Brüche, während von Oberst 70 Phalangenfrakturen unter 1750 Frakturen und nach der Rostocker Statistik 75 Brüche der Phalangen unter 1393 Knochenbrüchen überhaupt resp. unter 571 Frakturen der oberen Extremität beobachtet wurden.

Unter diesen Fingerfrakturen waren 42 komplicierte und 33 subkutane Brüche. Von diesen konnten wir jetzt leider nur 59 Phalangenfrakturen nach den Röntgenogrammen der Sammlung nachprüfen, das Ergebnis war in diesen Fällen:

19 mal Fraktur der Grundphalanx,
15 mal Fraktur der Mittelphalanx,
25 mal Fraktur der Endphalanx.

Unter den Brüchen der Endphalanx war:

11 mal ein Comminutivbruch,
5 mal ein Schrägbruch,
8 mal ein Querbruch,
1 mal eine Absprengung des medialen Condylus des Gelenkendes;

unter denen der Mittelphalanx im Bereich des Mittelstückes:

5 mal ein Querbruch,
3 mal ein Comminutivbruch,
3 mal ein Spiralbruch,
1 mal ein Längsbruch von der Mitte der Basis bis zum ulnaren Condylus des Köpfchens,

und an den Gelenkenden:

2 mal ein Schrägbruch,
3 mal ein T- resp. Y-Bruch.

Schließlich die Frakturen der Grundphalanx, unter diesen beobachteten wir:

4 mal einen Querbruch 6 mal einen Schrägbruch 2 mal einen Spiralbruch 2 mal einen Communitivbruch 2 mal einen Schrägbruch mit Ausbruch eines Knochenstückes	des Körpers.

2 mal einen T-Bruch des Köpfchens,
1 mal einen Schrägbruch der Basis.

Am häufigsten war der Zeigefinger frakturiert, dann der V. Finger, der III. Finger, der Daumen und zuletzt der IV. Finger.

IV. Femurfrakturen (150 F. = 10,81%).

a) Frakturen am oberen Ende: 84 (= 6,04%).		
1. Fr. colli femoris: 60 (= 4,307%).		
α) Fr. colli femoris subcapitales (s. Fig. 9)	11	(= 0,78%)
β) Fr. colli femoris intermed. (s. Fig. 10 u. 11)	20	(= 1,43%)
γ) Fr. colli femoris intertrochantericae (s. Fig. 12)	5	(= 0,359%)
δ) Fr. collo-trochantericae (s. Fig. 13) .	24	(= 1,79%)
2. Lösung der oberen Femurepiphyse . .	4	(= 0,29%)
3. Fr. femoris pertrochantericae . . .	7	(= 0,509%)
4. Fr. trochanteri major	2	(= 0,143%)
5. Fr. subtrochantericae	11	(= 0,78%)
b) Frakturen des Femurschaftes: 55 (= 3,94%).		
c) Frakturen am unteren Femurende: 12 (= 0,89%).		
1. Fr. supracondylica femoris . . .	8	(= 0,57%)
[Fr. epicondyli interni femoris . .	7	(= 0.509%]
2. Lösung der unteren Femurepiphyse . .	2	(= 0,143%)
3. Fr. condylica	2	(= 0,143%).

Die überaus seltenen isolierten Frakturen des Schenkelkopfes wurden in den vergangenen Jahren in der hiesigen Klinik nicht beobachtet.

Die Lösung der oberen Femur-Epiphyse fanden wir unter den Frakturen 4 mal und zwar stets bei Patienten im II. Decennium. Die röntgenographische Bestätigung der Epiphysenlösung macht häufig Schwierigkeiten, weil man oft nur eine Drehung der Epiphyse ohne erhebliche Verschiebung des Kopfes gegen die Diaphyse auf dem Bilde sieht. Eine Röntgenaufnahme in verschiedener Stellung des Hüftgelenks ist oft zur Klarstellung notwendig. Wir fanden auf dem Röntgenogramm stets eine reine

Epiphysenlösung ohne Absprengung eines Knochenstücks von der Diaphyse.

Die Schenkelhalsbrüche

teilte man bisher in intra- und extrakapsuläre und in gemischte Frakturen ein. Auf Grund der Röntgenbefunde unterschied Helferich mediale und laterale, König und Frangenheim subkapitale und basale.

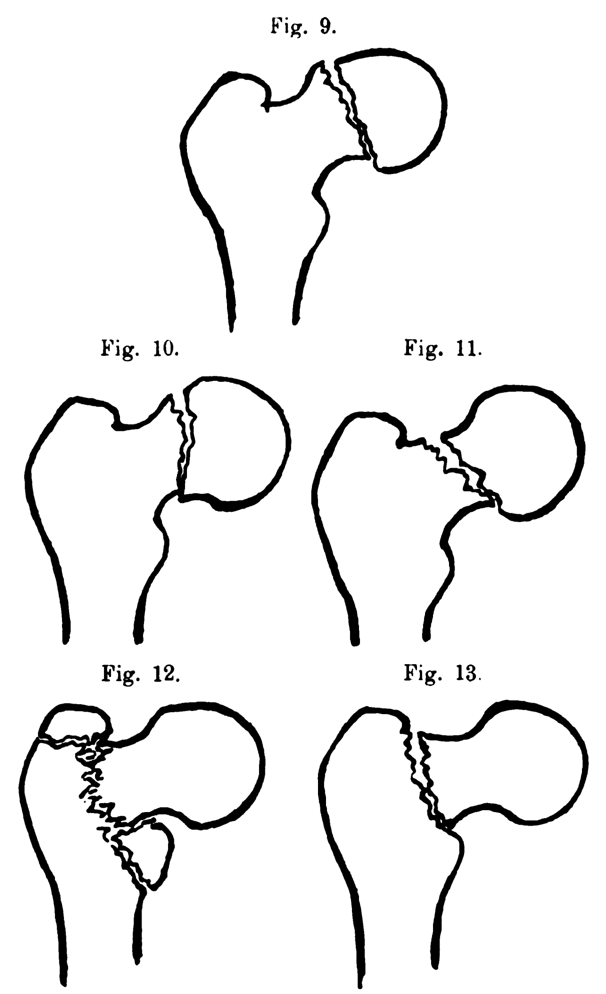


Fig. 9.

Fig. 10. Fig. 11.

Fig. 12. Fig. 13.

Bei der Durchsicht einer größeren Anzahl von Röntgenogrammen erschien uns auf Grund fehlerfreier Röntgenaufnahmen eine genauere Unterscheidung möglich, nämlich

1. subcapitale Frakturen (s. Fig. 9).
2. Fr. colli femoris intermediae (= den früheren Schenkelhalsfrakturen. s. Fig. 10 und 11).
3. Fr. colli femoris intertrochantericae (nach Kocher) oder basale Schenkelhalsbrüche (nach König) ohne nachweisliche gleichzeitige Fraktur der Trochanterregion (s. Fig. 13).
4. Fr. collo-trochantericae (s. Fig. 12).

Die ersteren, in nächster Nähe des Schenkelhalses lokalisiert, fanden wir als quer- oder etwas schräg verlaufende Zackenbrüche vollkommen intrakapsulär gelegen: 11 mal.

Die nächsten, welche den sogen. gemischten Schenkelhalsfrakturen entsprechen, sind durch eine schräge oder gezackte, durch die Mitte des Schenkelhalses (bis zur Basis gewöhnlich) verlaufende Bruchlinie gekennzeichnet: 20 mal. Die Bezeichnung „Fractura colli femoris intermedia" scheint uns exakter die Lokalisation der Bruchlinie am Skelett wiederzugeben als die frühere Bezeichnung „gemischte Schenkelhalsfrakturen", weil bei der ungleichen Insertion der Gelenkkapsel an der Vorder- und Hinterfläche des Schenkelhalses in vielen Fällen der Verlauf der Bruchlinie weder klinisch noch röntgenographisch in exakter Weise in Beziehung zum Gelenk gebracht werden kann.

Die Fractura colli intertrochanterica (Kocher) ist durch eine lediglich durch die Basis des Schenkelhalses verlaufende Bruchlinie ausgezeichnet ohne gleichzeitige Fraktur der Trochanterregion; wir beobachteten dieselbe in 5 Fällen.

Weit häufiger war die oft eingekeilte Fractura collo-trochanterica, d. h. eine Fraktur, deren Bruchlinie durch die Basis des Schenkelhalses einerseits und durch die Regio trochanterica andererseits verläuft und gewöhnlich die Form eines lateinischen T, K oder L hat: 24 mal. Bei dieser ist mit der Fraktur des Schenkelhalses gleichzeitig ein vollkommener oder partieller Abbruch beider Trochanteren verbunden außer mehr oder weniger zahlreichen in die Femurdiaphyse sich ausbreitenden Fissuren. Natürlich fanden auch wir Röntgenogramme von Schenkelhalsfrakturen, welche Uebergänge zwischen den erwähnten Frakturen darstellen; aber in der Regel war eine Einteilung in der angegebenen Weise möglich.

Peripherwärts von der Linea intertrochanterica verläuft die Bruchlinie der Fractura pertrochanterica. Auch bei dieser findet man in der Regel von der schräg verlaufenden oder

einem Y ähnlichen Bruchlinie tief in die Spongiosa der Trochanteren resp. in die Diaphyse reichende Fissuren. Die Fractura pertrochanterica wurde unter 157 Oberschenkelbrüchen 7mal von uns beobachtet und zwar 5 mal bei kräftigen Männern im Alter von 35 bis 55 Jahren und nur 2 mal im 66. resp. 68. Lebensjahr.

Dem Bruch des Humerus im chirurgischen Hals entspricht in gewissem Sinne die Fractura subtrochanterica (Kocher). Die Bruchlinie dieser Fraktur, die wir 11 mal beobachteten, war bei 3 Kindern im Alter von 1—3 Jahren quer, bei 4 Männern im Alter von 20, 34 und 68 Jahren der Bruchlinie einer Torsionsfraktur ähnlich und 4 mal bei Männern im 59.—79. Lebensjahr schräg von außen-oben nach innen-unten gerichtet.

Auch 2 isolierte Brüche des Trochanter major fanden sich unter unsern Frakturen und zwar 1 mal eine Abtrennung der Trochanterspitze durch direkte Gewalt (Fall auf die Seite) bei einer 78jährigen Frau und 1 mal einen Ausriß der Corticalis an der Außenfläche des Trochanter major bei einem 65jährigen Mann.

Relativ selten sind die Diaphysenbrüche des Femur in der Rostocker Klinik zur Behandlung gekommen: unter 158 Oberschenkelfrakturen nur 55 Brüche des Femurschaftes. Nach Gurlt sind die Diaphysenfrakturen doppelt so häufig als die Schenkelhalsbrüche, nach v. Bruns sogar um das Fünffache. Dagegen finden sich in der Immelmann'schen Statistik unter 425 Oberschenkelfrakturen 280 Schenkelhals- und nur 80 Schaftbrüche, also ein noch geringerer Procentsatz Diaphysenbrüche als in unserer Zusammenstellung.

Die von uns beobachteten Schaftfrakturen verteilen sich über die Diaphyse folgendermaßen:

oberes Drittel 9 mal.
mittleres Drittel 40 mal und
unteres Drittel 6 mal.

Interessant ist auch die Häufigkeit der verschiedenen Bruchformen:

Querbruch, resp. Zackenbruch	28 mal
Spiralbruch	13 „
Schrägbruch	8 „
Schrägbruch mit Ausbruch eines Knochenstückes .	6 „

Also $^1/_5$ aller Diaphysenbrüche des Femur sind Spiralfrakturen nach der Rostocker Statistik, nach v. Brunn (Tübinger Statistik)

$^1/_6$, nach Dietzer $^1/_{10}$. Die Spiralbrüche betrafen unter 12 Fällen

10 mal das I. Decennium,
1 mal das II. „ und
1 mal das III. „

Dieselben waren unter den von uns beobachteten Fällen am linken Oberschenkel stets einer rechts gewundenen und am rechten stets einer linksgewundenen Schraubenlinie ähnlich.

Betraf die Fraktur am oberen Femurende vornehmlich das vorgeschrittene und höchste Lebensalter, so fanden wir die Frakturen am unteren Femurende außer 2 Fällen im I. und II. Decennium. Die Brüche am unteren Femurende sind, verglichen mit Frakturen am unteren Humerusende, weit weniger häufig als die Femurschaft- und die Schenkelhalsbrüche, resp. Frakturen am oberen Femurende:

64 mal Schenkelhalsbrüche und Epiphysenlösung,
20 mal Frakturen in der Trochantergegend resp. unterhalb derselben,
zusammen: 84 Frakturen am oberen Femurende
55 Femurschaftfrakturen;
diesen stehen gegenüber:
12 Frakturen am unteren Femurende.

Wie am unteren Humerusende so sind auch am unteren Femurende die supracondylären Frakturen die häufigsten: unter 19 Brüchen am unteren Femurende 8 mal. Die Bruchform war 3 mal ein Schrägbruch (von der Beugefläche oben nach der Streckfläche unten verlaufend), 2 mal ein Quer- oder Zackenbruch, 2 mal der Bruchlinie eines Torsionsbruchs ähnlich und schließlich fand sich 1 mal eine quere suprakondyläre Bruchlinie, und von dieser aus verlief eine zweite durch den inneren Condylus femoris ins Gelenk bei einem 67 jährigen Mann.

Der äußere Schrägbruch des Femurendes, Fractura condyli externi femoris, wurde entgegen dem häufigen Vorkommen des gleichnamigen Humerusbruchs nur 1 mal in den vergangenen Jahren beobachtet. In diesem Fall verlief die Bruchlinie durch die Fossa intercondylica femoris und von da bis oberhalb des äußeren Condylus femoris. Eine isolierte Absprengung aus der äußeren Corticalisfläche des Condylus internus ergab das Röntgenogramm ebenfalls 1 mal bei einem 34 jährigen Mann, außerdem waren 2 mal Absprengungen am Condylus femoris Begleit-

erscheinungen von einer Kompressionsfraktur des oberen Tibiaendes.

Häufiger als die Kondylenfraktur fanden wir den von Stieda als Corticalisabsprengung aus dem Epicondylus internus femoris gedeuteten cirkumskripten Knochenschatten; unter 19 Brüchen am unteren Femurende 7 mal. Dieser fand sich bei Kranken im II.—V. Decennium. Wenn auch, wie Preiser nachwies, in den allermeisten Fällen lediglich eine periostale Verletzung und periostaler Callus die Ursache dieses erwähnten Knochenschattens ist, so fanden wir in einem Falle eine feste 5 mm dicke Knochenplatte, die, operativ freigelegt, pseudarthrotisch mit dem Femur verbunden war. Hier muß wohl sicher eine wirkliche Corticalisaussprengung vorgelegen haben.

Die traumatische Epiphysenlösung am unteren Femurende beobachteten wir nur in 2 Fällen; hier verlief die Bruchlinie nur zum Teil durch die Epiphysenlinie und zum Teil durch die Diaphyse, sodaß ein dreieckiges Diaphysenstück im Zusammenhang mit der Epiphyse abgebrochen war (cf. die Epiphysenlösung am unteren Humerusende).

V. Patella-Frakturen (35 F. = 2,51 %).

Unter den 35 in der Rostocker Klinik beobachteten Patellafrakturen fanden wir die Bruchlinie

5 mal im oberen Drittel,
22 mal im mittleren und
8 mal im unteren Drittel.

Die Bruchlinie verlief 17 mal quer, 2 mal handelte es sich nur um einen oberflächlichen Knochenausriß an der Spitze der Patella, 4 mal fanden wir an der Basis am Ansatz des Lig. patellae einen Bruch mit Aussprengung eines dreieckigen Knochenstückes, dessen Basis an der Streckfläche der Patella lag. In den übrigen 9 Fällen handelte es sich um eine Querfraktur mit mehr oder weniger vollkommen durchgehenden Längs- oder Schrägfissuren, 2 mal um einen typischen Sternbruch.

Einen reinen Längsbruch ohne seitliche Fissuren haben wir unter unseren Patellafrakturen während der Berichtszeit nicht feststellen können, wohl aber später 2 mal beobachtet. Außerdem fanden wir vor kurzem 2 mal eine superiostale Fraktur der Basis der Patella.

VI. Frakturen am Unterschenkel (286 F. = 20,53 %).

a) Unterschenkelfrakturen: 168 (= 12,06 %).

1. Fr. am oberen Gelenkende von Tibia u. Fibula	4	(= 0,29 %)
2. Fr. der Diaphysen beider Unterschenkelknochen	92	(= 6,604 %)
3. Supramalleoläre Unterschenkelfraktur (Malgaigne)	22	(= 1,57 %)
4. Fr. am unteren Ende beider Unterschenkelknochen	50	(= 3,59 %)

b) Isolierte Tibiafrakturen: 61 (= 4,38 %).

1. Fr. am oberen Tibiaende	19	(= 1,36 %)
2. Fr. des Tibiaschaftes	24	(= 1,79 %)
3. Fr. am unteren Tibiaende	18	(= 1,29 %)

c) Isolierte Fibulafrakturen: 57 (= 4,09 %).

1. Fr. des Capitulum und Collum fibulae . .	13	(= 0,93 %)
2. Fr. des Fibulaschaftes	30	(= 2,15 %)
3. Fr. des Malleolus externus	14	(= 1,005 %)

Unter den Frakturen im Bereich des Unterschenkels fanden wir den gleichzeitigen Bruch beider Unterschenkelknochen bei weitem am häufigsten: unter 286 Frakturen 168 mal.

Nur am oberen Ende des Unterschenkels überwiegen die isolierten Tibia- und Fibula-Brüche. Wir fanden

2 mal eine isolierte Epiphysenlösung der Tibia
12 mal eine isolierte Kompressionsfraktur des oberen Tibiaendes,
2 mal eine Fraktur des Tuberositas tibiae und
3 mal eine Fraktur der Eminentia intercondyloidea tibiae,

dagegen nur in 4 Fällen gleichzeitig eine Fraktur des oberen Gelenkendes der Tibia und des Gelenkhalses resp. Fibulakopfes.

Die Lösung der oberen Tibiaepiphyse erwies sich in unsern Fällen als eine reine Epiphysenlösung ohne Absprengungen von der Diaphyse im Gegensatz zu den Lösungen der unteren Epiphyse der Tibia.

Unter den Frakturen des oberen Tibiaendes waren

3 mal beide Condylen in gleicher Weise betroffen,
5 mal der äußere und
4 mal der innere Condylus tibiae allein abgesprengt.

Die Bruchlinie verlief bei diesen — bei dem lateralen wie dem medialen Schrägbruch — am äußeren Rand der Eminentia intercondylica, nicht, wie man erwarten sollte, beim inneren Schrägbruch am inneren und beim äußeren Schrägbruch am äußeren Rand der erwähnten Eminentia.

Einen isolierten Ausriß der letzteren beobachteten wir in 3 Fällen mit deutlicher, einem nach unten zugespitzten Winkel ähnlicher Bruchlinie. Die Fraktur der Tuberositas tibiae betraf 2 Männer im 23. und 29. Lebensjahr, also zu einer Zeit, wo die Apophysenlinie schon vollkommen verknöchert ist; bei dem einen war die Tuberositas doppelt fraktuiert, bei dem jüngeren nur der obere Rand quer abgerissen, etwa der Ansatzstelle des Lig. patellae infer. entsprechend. Schließlich fanden wir 1 mal bei einem 13jährigen Kind außer dem Abriß der Eminentia einen Längssprung durch die Epiphyse der Tibia.

Die Lösung der unteren Tibiaepiphyse beobachteten wir 3 mal, bei diesen fanden wir stets die Bruchlinie nur zum Teil durch die Epiphysenlinie nur zum andern Teil oberhalb derselben durch die Diaphyse verlaufend.

Auch die isolierten Brüche am oberen Ende der Fibula sind seit Einführung der Röntgenuntersuchung weit häufiger diagnosticiert worden als früher und zwar besonders bei Soldaten im 1. Dienstjahre, oft ohne ein nachweisliches Trauma, ähnlich wie bei der Fußgeschwulst. Noch in der Statistik von Chudowsky findet sich kein einziger isolierter Bruch der Fibula im oberen Drittel derselben. Wir beobachteten die Fraktur des Fibulahalses resp. des oberen Drittels des Fibulaschaftes 13 mal und unter diesen Fällen 12 mal bei Rekruten ohne bestimmt anzugebendes Trauma und nur 1 mal bei einem 76jährigen Manne nach direkter Gewalteinwirkung.

Die Bruchlinie war ähnlich wie bei der Metatarsalfraktur quer, schräg oder auch einer unvollkommenen Spirale ähnlich; in 2 Fällen war anfangs keine Bruchlinie, erst später Callus und Frakturlinie nachzuweisen. 1 mal fanden wir einen isolierten Fibulaschaftbruch im mittleren Drittel ebenfalls nach direkter Gewalteinwirkung.

Die Unterschenkelschaftfrakturen betrafen weitaus am häufigsten die Gegend des mittleren Drittels der Diaphyse und zwar fanden wir unter 92 Diaphysenbrüchen nur 5 mal eine Fraktur der Tibia im oberen Drittel mit gleichzeitiger Fraktur der Fibula in gleicher Höhe oder im Fibulahals, 54 mal im mittleren Drittel resp. an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel und 33 mal im unteren Drittel, resp. an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel.

Unter diesen war die Fraktur beider Unterschenkelknochen 34 mal ungefähr in gleicher Höhe.

Dagegen fand sich

7 mal ein Bruch der Tibia im mittleren Drittel,
9 mal im unteren Drittel der Diaphyse gleichzeitig mit einer Fraktur des Fibulahalses resp. Fibulakopfes,
2 mal ein Bruch der Tibia im mittleren resp. oberen Drittel des Unterschenkels;
6 mal war die Fibula oberhalb der Bruchstelle der Tibia fraktuiert,
5 mal war die Tibia und
6 mal die Fibula doppelt fraktuiert gleichzeitig mit einfachem oder doppeltem Bruch der andern unterhalb oder oberhalb der ersten Bruchstelle.

In den übrigen Fällen war die Fraktur der Fibula tiefer gelegen als die der Tibia.

Jedenfalls zeigen diese Befunde, wie wichtig es ist bei der klinisch diagnosticierten Fraktur stets außer der klinisch gefundenen Bruchstelle den ganzen Unterschenkel röntgenographisch zu untersuchen, also eine Uebersichtsaufnahme vom ganzen Unterschenkel und außerdem eventuell an jeder auf Fraktur verdächtigen Stelle eine Blendenaufnahme in 2 Richtungen anzufertigen, wenn man nicht Gefahr laufen will, eine Fraktur, entfernt von der diagnosticierten Bruchstelle, zu übersehen.

Was die Bruchform anbelangt, so war ein Querbruch in etwa $^1/_3$, eine Bruchlinie, welche auf eine torquierende Gewalteinwirkung schließen ließ, in etwa $^1/_4$ und ein Schrägbruch in etwa $^1/_5$ aller Schaftfrakturen vorhanden. Die übrigen schienen einem Biegungsbruch zu entsprechen. Jedenfalls fanden wir eine Bruchlinie, die einer vollkommenen Schraubenlinie oder einem Bruchteile einer Schraubenlinie ähnlich war, weit häufiger als man früher annahm. Allerdings muß die Möglichkeit eines röntgenographischen Irrtums in einer Anzahl von sogenannten Spiralfrakturen des Ober- und Unterschenkels zugegeben werden, da bekanntlich Schrägbrüche eines dicken voluminösen Knochens bei Dislocation der Fragmente ad peripheriam auf der Platte eine flach gekrümmte Spirallinie vortäuschen können.

Seltener als die Schaftbrüche fanden sich Frakturen des Unterschenkels an seinem unteren Ende.

Wir beobachteten die Malgaigne'sche Fraktur oberhalb der Knöchel 22 mal und fanden unter diesen alle typischen Formen des Bruches auf dem Röntgenbild wieder:

13 mal handelte es sich um eine reine extraartikuläre Frakturlinie, die 6 mal quer, 2 mal schräg und 3 mal der Bruchlinie einer Torsionsfraktur ähnlich war.

Schließlich beobachteten wir 2 mal einen Querbruch mit Ausbruch eines dreieckigen Knochenstücks.

In 7 Fällen erstreckte sich die Bruchlinie bis in das Sprunggelenk, unter diesen handelte es sich 4 mal um einen T- oder Y-Bruch und 3 mal um eine schwere Zertrümmerung des unteren Tibiafragmentes.

Bei den T- und Y-Frakturen verlief die längsgestellte Bruchspalte gewöhnlich näher der lateralen als der medialen Tibiakante ähnlich wie bei der Volkmann'schen In- und Erversionsfraktur der beiden Knöchel.

2 mal fand sich gleichzeitig ein Querbruch des Malleolus internus.

Die Fibula war 11 mal ungefähr in gleicher Höhe mit der Tibia, 8 mal im Malleolus externus, 2 mal doppelt, im unteren Drittel des Schaftes und im Malleolus externus, und 1 mal im Fibulahals und im äußeren Malleolus frakturiert.

Häufiger als die supramalleoläre Fraktur fanden wir den Bruch der Knöchelgegend und zwar

13 mal den typischen Bruch des Malleolus internus gleichzeitig mit einer supramalleolären Fibulafraktur,
9 mal eine Fraktur beider Malleolen,
8 mal einen isolierten Bruch des Malleolus internus,
17 mal einen isolierten Bruch des Malleolus externus,
2 mal einen Bruch des Malleolus internus und eine Fraktur der Fibula im Fibulahals resp. Fibulaschaft an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel (fracture par diastase),
8 mal eine Absprengung der lateralen Tibiakante, resp. Incisura fibularis — z. T. mit, z. T. ohne querlaufende Bruchlinie — und gleichzeitige Fraktur der Fibula oberhalb der Knöchel resp. im Malleolus externus,
2 mal eine gleichzeitige Fraktur des Malleolus internus, der lateralen Tibiakanten und der Fibula,
1 mal eine Längsfraktur der medialen Tibiakante und des Mall. ext.
8 mal eine Fraktur des hinteren Randes der unteren Tibiagelenkfläche, des Malleolus internus und der Fibula resp. des Malleolus externus und 1 mal eine Fraktur des hinteren Tibiagelenkrandes und des Processus posterior tali,
9 mal isolierte Frakturen des unteren Tibiagelenkes und zwar:
2 mal Fraktur des vorderen,
5 mal Fraktur des lateralen,
2 mal Fraktur des hinteren Randes des unteren Gelenkendes.

Aus dieser Zusammenstellung sieht man, wie verschieden der Röntgenbefund bei dem sogenannten „Knöchelbruch“ sein kann, insbesondere findet man oft die klinischen Erscheinungen wenig im Einklang mit dem nachträglich aufgenommenen Röntgenogramm. Bei den klinischen Symptomen mit ausgedehntem Bluterguß und schwerer Zertrümmerung ergab das Röntgenogramm oft eine einfache Fraktur beider Knöchel und umgekehrt bei leichten klinischen Erscheinungen eine schwere Gelenkfraktur.

VII. Fußfrakturen (114 F. = 8,18 %).

a) **Frakturen der Fußwurzelknochen**: 37 (= 2,65 %).

1. isolierte Fr. des Calcaneus . . . 17 (= 1,22 %)
2. isolierte Fr. des Talus . . . . . 5 (= 0,359 %)
3. Fr. des Talus und Calcaneus . . . 4 (= 0,29 %)
4. isolierte Fr. des Naviculare . . . 7 (= 0,509 %)
5. isolierte Fr. des Cuboideum . . . 1 (= 0,07 %)
6. isolierte Fr. des Os cuneïforme I . . 3 (= 0,21 %)

b) **Metatarsalfrakturen**: 49 (= 3,51 %).

c) **Phalangenfrakturen**: 24 (= 1,71 %).

d) **Sesambeinfrakturen**: 4 (= 0,29 %).

Seit Einführung der Röntgenuntersuchung der Frakturen sind die Brüche der Fußwurzelknochen häufiger als früher gefunden, und ihre Diagnostik ist wesentlich verfeinert, oft überhaupt erst ermöglicht. Allerdings ist die Unterscheidung zwischen Knochenabsprengung und anatomischer Varietät noch oft schwer, zumal das Röntgenogramm täglich zeigt, daß am Fußskelett ungleich häufiger Abnormitäten vorkommen als früher von den Anatomen angenommen wurde. Daher erschien uns die Fraktur nur dann bei klinischen Fraktursymptomen röntgenographisch erwiesen, wenn noch deutlich eine unregelmäßige Bruchfläche an beiden Knochenteilen vorhanden war und die Kontrollaufnahme des andern gesunden Fußes keine analoge Anatomie erkennen ließ.

Die isolierte Fraktur des Calcaneus ist nach unserer Statistik die häufigste am Tarsus: unter 37 Fußwurzelbrüchen 17 mal und zwar

10 mal fand sich eine Kompressionsfraktur des ganzen Calcaneuskörpers, wobei einmal gleichzeitig das Sustentaculum tali in toto abgesprengt und seitlich disclociert war,

4 mal eine Fraktur des Processus posterior calcanei

2 mal ein Bruch des Processus anterior calcanei und des Calcaneuskörpers und

1 mal ein Bruch des Processus posterior calcanei und des Calcaneuskörpers.

Bei dem typischen Kompressionsbruch des Calcaneus konnten wir auf dem Röntgenogramm alle Stadien von dem lediglich als Unregelmäßigkeit in der Knochenstruktur — durch die Verschiebung und Uebereinanderlagerung der Knochenbälkchen bedingt — sich markierenden Bruch bis zu dem Stadium schwerster Zertrümmerung des ganzen Fersenbeins mit Plattfußbildung beobachten (s. Fig. 14, 15, 16).

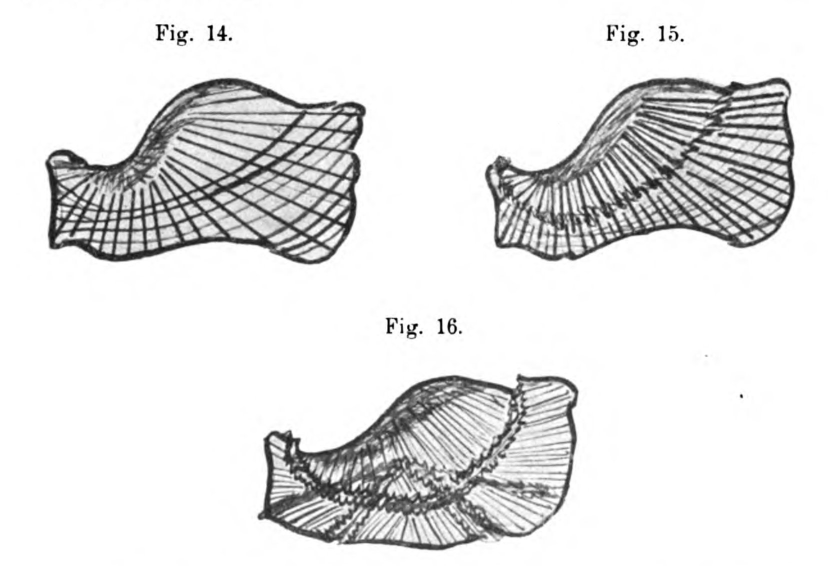


Fig. 14. Fig. 15.

Fig. 16.

Die Bruchlinie war — so weit sich diese bei Kompressionsbrüchen überhaupt beschreiben läßt — in der Regel horizontal flach nach unten convex oder einem nach unten zugespitzten Winkel ähnlich, oder es fanden sich entsprechend der schweren Einkeilungsfraktur mehrere nach vorn und plantarwärts divergierende Bruchlinien mit Aussprengung keilförmiger Knochenteile.

Auch ein Schrägbruch des Calcaneuskörpers, dessen Bruchlinie von hinten-oben nach vorn-unten verlief und ein Querbruch des Processus anterior calcanei fand sich, kombiniert mit Talusfrakturen, im Röntgenbild.

Bei dem Bruch des Processus posterior calcanei war dieser 3 mal durch eine quere oder etwas schräg verlaufende Bruchlinie vom Körper getrennt, und 2 mal handelte es sich um eine typische

Rißfraktur mit Dislocation des Fragments nach oben (Zug der Achillessehne).

Die Calcaneusfraktur war 4mal mit einem Talusbruch verbunden und zwar:

2mal mit einer Fraktur des Talushalses,
1mal des Processus posterior tali,
1mal des Collum und Processus posterior.

In diesen Fällen war die Bruchlinie des Calcaneus eine Fortsetzung der Talusfraktur.

Den isolierten Bruch des Sprungbeins fanden wir in der Rostocker Statistik 5mal und zwar:

1mal eine Schrägfraktur des Taluskörpers (schräg von oben-hinten nach unten-vorn) nahe dem Sulcus tali und gleichzeitig einen Abbruch des Processus posterior tali,
1mal eine frontale Bruchfläche im Collum und einen Querbruch im Processus posterior tali,
1mal eine Schrägfraktur des Taluskörpers in seinem hinteren Abschnitt mit Aussprengung eines dreieckigen, mit der Basis nach oben gelegenen Knochenstücks aus der Talus-Rolle,
1mal eine isolierte Absprengung des Processus posterior tali (opp: Varietät: Os trigonum intermedium cruris), schließlich
2mal Corticalis-Absprengungen an der Außenfläche — etwa dem Sitze des Processus lateralis sive inframalleolaris entsprechend — und auf der Dorsalfläche des Processus anterior tali.

Nächst Talus und Calcaneus war das Naviculare am häufigsten frakturiert: unter 37 Brüchen des Fußwurzelknochens 7mal. Es handelte sich

1mal um einen Schrägbruch an der Grenze zwischen medialem und innerem Drittel,
2mal um eine Knochenaussprengung der Tuberositas ossis navicularis und ihrer Umgebung (opp: Anomalie: Os tibiale externum),
1mal um eine Zertrümmerung des ganzen mittleren Drittels des Os naviculare und schließlich
2mal um Absprengungen von Corticalisfragmenten.

Weit seltener sind die übrigen Fußwurzelknochen fraktuiert. Das Röntgenogramm ergab nur

1mal eine isolierte Corticalisabsprengung am lateralen Rand des Os cuboideum (opp: Varietät: Os peroneum) und
3mal eine isolierte Kompressionsfraktur des Os cuneiforme I.

Außerdem fanden sich Fissuren im I. und II. Keilbein bei einer Kompressionsfraktur des Os naviculare wie bei einer Fraktur der Basis des Metatarsus II.

Häufiger als die Tarsalfrakturen sind die isolierten Metatarsalbrüche: unter 1393 Frakturen der Rostocker Statistik 49 mal und zwar betrafen

9	den Metatarsus	I,
12	" "	II,
3	" "	III,
4	" "	IV,
9	" "	V.

Unter diesen handelte es sich

19 mal um einen Bruch des Körpers,
3 mal des Köpfchens,
4 mal der Basis des Metatarsus.

Unter den letzteren war zweimal eine isolierte Fraktur der Tuberositas ossis metatarsi V. Die Bruchlinie der Corpusbrüche verlief 7 mal in einer spiraligen Linie.

Außerdem fand sich eine gleichzeitige Fraktur

des Metatarsus	I und II . . .	4 mal
" "	I, II, III, IV und V .	2 "
" "	I, II und IV . .	1 "
" "	II und III . .	3 "
" "	IV und V . .	1 "
" "	I, II und V . .	1 "

Die Zahl der Phalangenbrüche war 24 und zwar:

subkutane . .	14 mal,
komplicierte . .	10 mal.

Die Phalangenfrakturen des Fußes verteilten sich folgendermaßen auf:

I.	Endphalanx der großen Zehe	14 mal
	Grundphalanx	4 "
II.	2. Zehe	0 "
III.	3. Zehe	
	Grundphalanx	1 "
IV.	4. Zehe	
	Mittelphalanx	1 "
	Grundphalanx	1 "
V.	5. Zehe	
	Endphalanx	1 "

Auffallend ist, daß keine isolierte Fraktur der 2. Zehe sich in unserer Statistik findet.

Abgesehen von der vollkommenen Zertrümmerung des Fußes und aller Zehen durch Maschinengewalt beobachteten wir noch 2 mal einen gleichzeitigen Bruch der Endphalanx der 1. und 2. Zehe.

Unter diesen Phalangenbrüchen handelte es sich

6 mal um einen Querbruch,
2 mal „ „ Schrägbruch,
7 mal „ „ Comminutivbruch,
3 mal „ „ T- oder Y-Gelenkbruch und
2 mal „ „ Längsbruch der ganzen Phalanx.

Schließlich findet sich in unserer Statistik noch 4 mal eine Fraktur eines Sesambeins der großen Zehe und zwar:

3 mal des lateralen und
1 mal des medialen Sesambeins am Köpfchen des Metatarsus I.
Dasselbe war
1 mal quer,
1 mal längs und
1 mal quer und längs frakturiert.

Die sichere und genaue Diagnose dieser Frakturen ist natürlich ohne Röntgenuntersuchung unmöglich.

C. Frakturen des Rumpfskeletts.

I. Claviculabrüche (54 F. = 3.87%).

Die Claviculabrüche bieten keine wesentlichen Schwierigkeiten für die Röntgenuntersuchung, wenn überhaupt aus irgend einem Grunde dieselbe indiciert ist. In den meisten Fällen wird sie unnötig sein, wie sie auch in der hiesigen Klinik nicht immer principiell ausgeführt wurde. So hat sich auch das procentuale Verhältnis dieser Brüche in den Statistiken vor und nach Beginn der Röntgenära kaum verändert, abgesehen davon, daß überhaupt auffallend wenig Claviculafrakturen zur Behandlung in die chirurgische Universitätsklinik zu Rostock kamen.

II. Scapulabrüche (13 F. = 0.93%).

Anders sind die Ergebnisse der Röntgendiagnose der Scapulabrüche. Ihre Zahl hat in den letzten Jahren erheblich zugenommen, aber noch mehr ist mit Hilfe der Röntgenstrahlen ihre Diagnose verfeinert. Brüche des Acromions, des Processus coracoideus, des anatomischen und chirurgischen Halses, des Scapulakörpers wie des

oberen und unteren Scapulawinkels lassen sich mit Hilfe guter Röntgenogramme leicht des Genaueren diagnosticieren.

Unter den 13 Scapulabrüchen der Jahre 1905/1910 und den 6 Scapulabrüchen des letzten Halbjahres (1. VIII. 10 bis 1. XII. 10) fanden wir

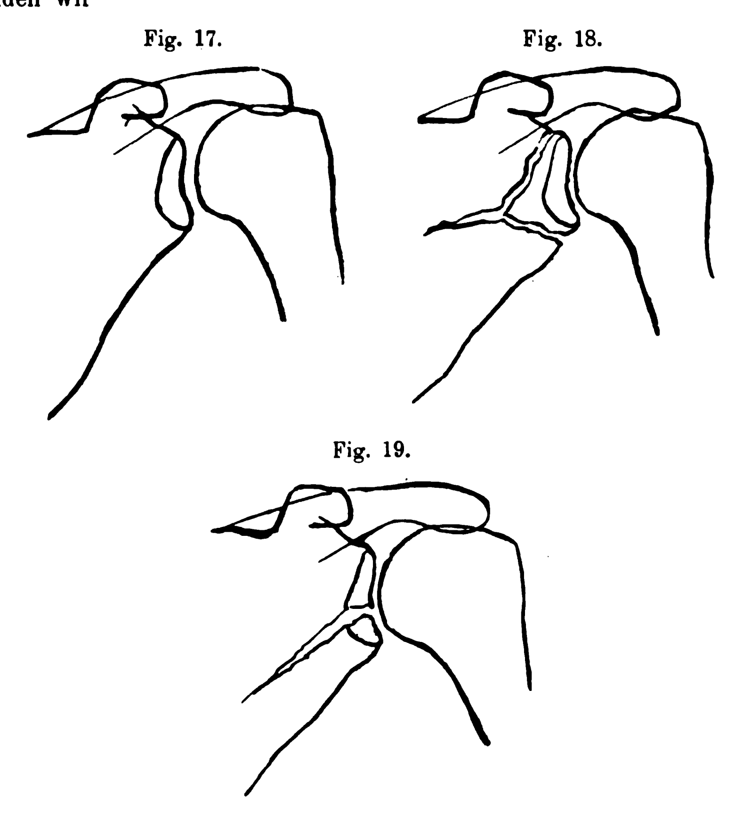


Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19.

3 mal isolierte Frakturen des Scapulakörpers (Quer- und Längsbrüche);
1 mal eine isolierte Querfraktur des unteren Scapulawinkels;
3 mal Frakturen des chirurgischen Halses des Scapula, von denen eine mit Fissuren im Scapulakörper verbunden war;
3 mal reine Frakturen des anatomischen Halses (= quer verlaufende Zackenbrüche) ohne nachweisbare Gelenkfissuren, und
3 mal Frakturen des anatomischen Halses mit Gelenkfissuren (s. Fig. 17, 18, 19),
3 mal isolierte Absprengungen des Schulterpfannenrandes mit und ohne Fissuren im Scapulakörper und schließlich
3 mal isolierte Brüche des Acromions, deren Bruchlinie 1 mal nahe der Spitze und 2 mal an der Basis des Acromions verlief.

So fanden wir also die Brüche des Scapulahalses häufiger als die des Scapulakörpers, während früher die letzteren als die häufigeren galten.

Eine isolierte Fraktur des Processus coracoidens beobachteten wir nur 1 mal außerhalb der Berichtszeit.

III. Die Rippenbrüche (40 F. = 2,87 %).

Hier ist der röntgenographische Nachweis oft schwierig; an den Seitenflächen des Thorax wie im Bereich des Leberschattens bringt die Diaskopie oft mehr Klarheit als die Röntgenplatte. Für die Unfall-Begutachtung wird stets die Röntgenuntersuchung der Rippenfraktur erwünscht sein, und wenn röntgenographisch eine Fraktur mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wird die Röntgenplatte von großem Wert für die Begutachtung sein, aber von geringerem Wert bei nachgewiesener Fraktur, da alsdann die sekundäre Beteiligung der Brustorgane von größerer Bedeutung ist. In vielen Fällen wird die Röntgenuntersuchung der Rippenbrüche überhaupt unnötig sein.

IV. Die Sternumfrakturen (5 F. = 0,359 %).

Die Sternumfrakturen sind mit Hilfe von Schrägaufnahmen ganz gut röntgenographisch nachzuweisen, aber meist ebenso sicher klinisch durch die Palpation zu diagnosticieren.

V. Die Wirbelfrakturen (23 F. = 1,65 %).

Weit interessanter hinsichtlich des Befundes sind die Röntgenogramme der Wirbelfrakturen. Allerdings erfordern sie eine exakte Aufnahmetechnik und ein peinliches Studium der Röntgenplatte. Die sich mehr oder weniger überlagernden Dornfortsätze und Wirbelbögen, die Quer- und Gelenkfortsätze, kongenitale Spaltbildungen der Wirbelbögen und der Dornfortsätze, die erworbenen und angeborenen Difformitäten der Wirbelkörper, alte ausgeheilte und floride entzündliche Erkrankungen der Wirbelkörper erschweren die Röntgendiagnostik der Wirbelverletzungen sehr. Mit Hilfe zahlreicher Aufnahmen in grader und schräger Richtung, ventro-dorsal und dorso-ventral, oder, wenn dies möglich, auch in rein seitlicher Richtung, gelingt doch in den meisten Fällen eine exakte Diagnose selbst der isolierten Frakturen der Wirbelfortsätze. Wir fanden bei den 23 Verletzten der Jahre 1905/10 und 4 Verletzten der früheren Jahre Folgendes:

Halswirbelsäule.

am I. Halswirbel: 1 mal Fraktur des Wirbelbogens mit unvollkommener Luxation des II. Wirbels,
am II. Halswirbel: 1 mal Fraktur des Bogens,
1 mal Fraktur des Processus cessus spinosus,
am III. Halswirbel: 1 mal Fraktur des Wirbelkörpers (Kompressions-Fraktur),
1 mal Fraktur des Bogens,
am IV. Halswirbel: 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
am V. Halswirbel: 3 mal Kompressionsfraktur,
1 mal Längssprung im Wirbelkörper,
am VI. Halswirbel: 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
am VII. Halswirbel: 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
1 mal Fraktur des Querfortsatzes.

Brustwirbelsäule.

am I. Brustwirbel:
" II. " { 1 mal Luxationsschrägfraktur des Körpers, 1 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
" III. " 3 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
" IV. " 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
" V. " 1 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
" VI. " 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
" VII. "
" VIII. "
" IX. "
" X. " 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
" XI. " 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers,
" XII. " 2 mal Kompressionsfraktur des Körpers.

Lendenwirbelsäule.

am I. Lendenwirbel: 5 mal Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers,
1 mal Fraktur des Gelenkfortsatzes,
" II. "
" III. "
" IV. " 1 mal Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers,
" V. " 1 mal Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers.

Isolierte Brüche des Kreuzbeins haben wir nicht nachgewiesen. wohl aber mehrmals Absprengungen der Pars lateralis des Kreuzbeins im Bereich der Synchondrosis sacro-iliaca bei gleichzeitiger Fraktur und Luxation des Darmbeins beobachtet.

Es fand sich also der

I. Halswirbel	. . .	1 mal beschädigt
II. „	. . .	3 „ „
III. „	. . .	4 „ „
IV. „	. . .	4 „ „
V. „	. . .	2 „ „
VI. „	. . .	4 „ „
VII. „	. . .	4 „ „
I. Brustwirbel	. . .	0 „ „
II. „	. . .	2 „ „
III. „	. . .	3 „ „
IV. „	. . .	2 „ „
V. „	. . .	1 „ „
VI. „	. . .	2 „ „
VII. „	. . .	}
VIII. „	. . .	} 0 „ „
IX. „	. . .	}
X. „	. . .	2 „ „
XI. „	. . .	2 „ „
XII. „	. . .	2 „ „
I. Lendenwirbel	. . .	6 „ „
II. „	. . .	} 0 „ „
III. „	. . .	}
IV. „	. . .	1 „ „
V. „	. . .	1 „ „

Am meisten betroffen waren also der I. Lendenwirbel, die Halswirbel und die Brustwirbel des oberen und unteren Drittels der Brustwirbelsäule, ähnlich dem Resultat, das Ménard bei einer Statistik der Lenden- und Brustwirbelfrakturen fand, nur waren die Brüche des XII. Brustwirbels, die bei Ménard die häufigsten waren, auf Grund der Röntgenogramme seltener als die Frakturen im oberen Drittel der Brustwirbelsäule.

Unsere Statistik der Wirbelverletzungen gleicht in manchen Teilen der Zusammenstellung von Simon, die ebenfalls den röntgenographischen Befund neben den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden zur Grundlage hat. Dies zeigen die beiden folgenden schematischen Kurven dieser Statistiken (s. S. 733).

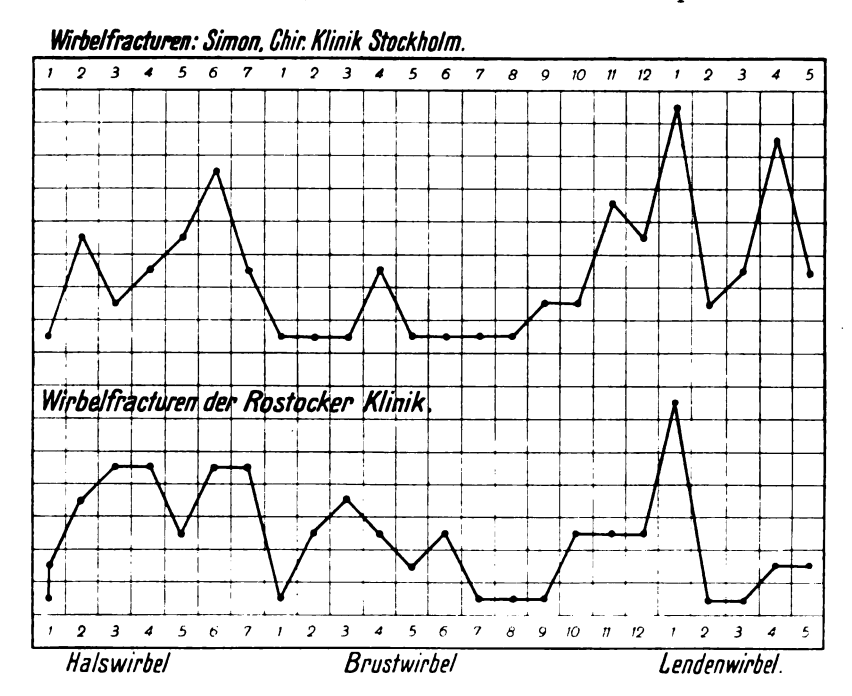
VI. Beckenbrüche (17 F. = 1,22 %).

Diese Beckenbrüche zerfallen in

1. 6 Beckenringfrakturen,
2. 5 Hüftpfannenbrüche,

3. 3 isolierte Schambeinbrüche und
4. 3 isolierte Darmbeinbrüche.

Unter den Beckenringfrakturen beobachteten wir 1 mal eine typische Malgaigne'sche Fraktur, einen einseitigen doppelten vertikalen Beckenringbruch. Die Bruchlinie verlief durch den absteigenden und horizontalen Schambeinast und durch das Darmbein parallel der Facies auricularis bis zur Spina iliaca ant. sup. mit Ausbruch eines dreieckigen Knochenstücks nahe der Spina.

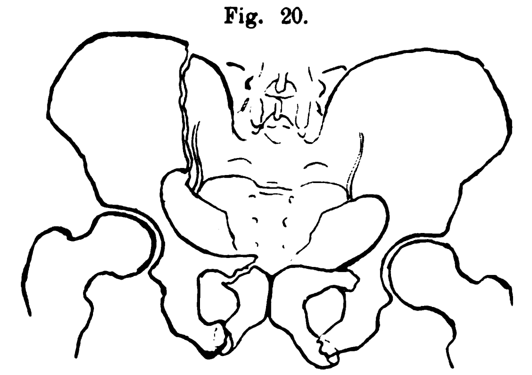


2 mal fanden wir eine doppelte vertikale halbsymmetrische Fraktur, bei denen die Bruchlinie schräg resp. bogenförmig parallel der Gelenkfläche des Kreuzbeins durch die Darmbeinschaufel verlief, während der Bruch des vorderen Beckenrings einmal beide Aeste des Scham- und Sitzbeins außerhalb der Hüftpfanne beiderseits betraf (s. Fig. 20), und einmal ein symmetrischer Bruch des Scham- und Sitzbeins in der Hüftenpfanne zugleich mit einer zweiten Fraktur des Schambeins nahe der Symphyse vorlag. Eine symmetrische vordere vertikale und eine einseitige vordere vertikale Fraktur beobachteten wir je einmal. Bei der ersteren handelte es sich um eine Fraktur beider Sitz- und Schambeine in der Hüftpfanne und

einen gleichzeitigen Bruch des absteigenden Schambeinastes der einen Seite, in dem andern Fall war das Schambein nahe der Hüftpfanne und im absteigenden Ast nahe dem Tuber ischii frakturiert.

Schließlich beobachteten wir noch bei einem 2jährigen Kinde eine sehr seltene Verletzung, eine Luxation des Kreuzbeins nach vorn mit Absprengung des Gelenkfortsatzes der Darmbeinschaufel beiderseits, gleichzeitig bestand eine doppelseitige Hüftpfannenfraktur und eine Lösung der noch knorpeligen Symphyse (s. Fig. 23).

Fig. 20.



Eine Luxation des Darmbeins in der Synchondrosis sacroiliaca ohne Absprengung von Knochenteilen der Darmbeinschaufel fand sich in unsern Fällen nicht, aber unter den vorher aufgeführten handelte es sich klinisch 2mal um eine Luxation, und erst im Röntgenbild wurde die gleichzeitige Fraktur des Darmbeins nachgewiesen. Wahrscheinlich wird die Röntgenuntersuchung der Beckenverletzungen noch weiter zeigen, daß eine Luxation der einen Beckenhälfte ohne gleichzeitige Fraktur bei normalem Bandapparat nicht möglich ist. Anders ist es mit der traumatischen Luxation des Hüftgelenks: wir beobachteten 2mal eine Luxatio iliaca ohne gleichzeitige Verletzung der Hüftpfanne oder des Femur (s. Fig. 20 und 23).

Unter den 5 isolierten Hüftpfannenbrüchen handelte es sich 2mal um eine unvollkommene Luxatio centralis femoris (Pfannenbruch, s. Fig. 21), 2mal um eine Fraktur des Darmbeins in der Hüftpfanne entweder mit Subluxation der Darmbeinschaufel nach außen oder Dislokation des unteren Pfannenteils nach innen (s. Fig. 22). Einmal fanden sich zahlreiche Fissuren, die von dem oberen Pfannendach durch das Darmbein sich erstreckten mit gleichzeitigem Ausbruch des oberen Hüftpfannenrandes und schließlich einmal nur isolierte Fissuren der Hüftpfanne selber.

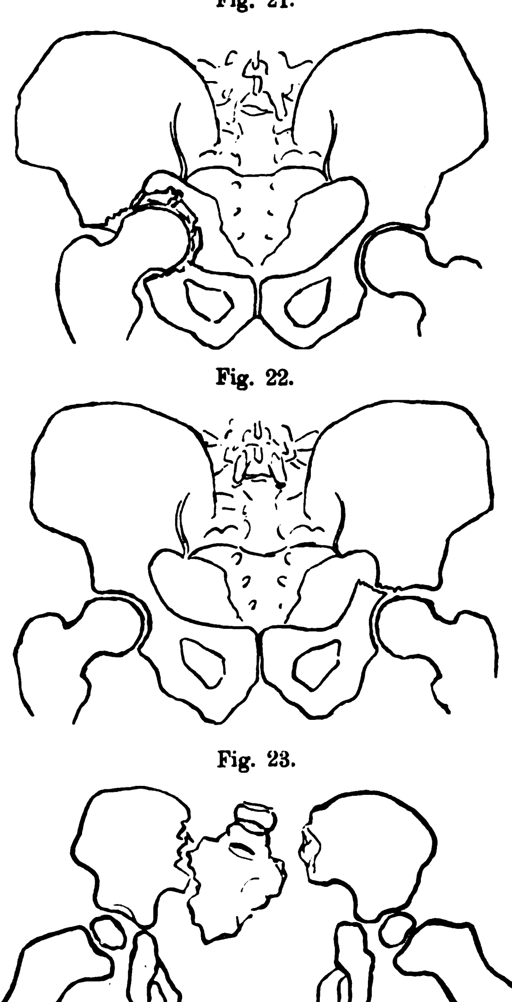
Im Mißverhältnis zu diesen zum Teil schweren Verletzungen

der Hüftpfanne stand oft der klinische Befund, der einer „Kontusion der Hüfte" gleichkam. Um so mehr muß daher auch bei scheinbar geringfügigen Verletzungen die Berücksichtigung der Röntgenographie als diagnostisches Hilfsmittel gefordert werden.

Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 23.



Schließlich fanden wir 3 isolierte Quer- resp. Zackenbrüche des Ramus descendens ossis pubis an typischer Stelle nahe dem Tuber ischii und 3 Schrägfrakturen resp. keilförmige Aussprengungen aus der Darmbeinschaufel im Bereiche der Crista ilei und in der Nähe der Spina iliaca ant. sup.

Tabelle III.

Lebensalter:	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—90	
Fr. des Schädels	3	11	16	11	6	6	6		= 59 = 4,23%
Fr. der Wirbelsäule		2	3	7	8	2	1		= 23 = 1,65%
Fr. des Beckens	2	2	3	5	3	1	1		= 17 = 1,22%
Fr. der Rippen	1	1	8	4	10	8	5	3	= 40 = 2,87%
Fr. des Sternum		1		2		2			= 5 = 0,359%
Fr. der Scapula			3	2	4	2			= 13 = 0,93%
Fr. der Clavicula	27	6	5	2	8	3	1		= 54 = 3,87%
Obere Extremität = 571 = 40,99%									
Humerus-Fracturae = 194 = 13,93%									
Fr. colli anatomici					2	1		1	= 4 = 0,29%
Fr. tuberculi maji		2	4	11	4	8	1		= 30 = 2,15%
Fr. pertubercularis				2	2	4	2		= 10 = 0,71%
Fr. colli chirurgici	1	6		4	3	6	1	1	= 22 = 1,57%
Epiphysen-Lösung	1	6							= 7 = 0,509%
Diaphysen-Fract.	5	5	4	1	1	2			= 18 = 1,29%
Fr. supercondylica	36	4	2		1		1		= 43 = 3,08%
Fr. supercondylo-intercondylica		3	1	2	1	2	1	1	= 11 = 0,78%
Fr. condyli externi	5	6	2		2				= 15 = 1,07%
Fr. epicondyli interni		17	1						= 18 = 1,29%
Untere Epiphysen-Lösung	8	2							= 10 = 0,71%
Fr. processus cubitalis		5							= 6 = 0,43%
Vorderarm-Frakturen = 238 = 17,09%									
Fr. antibrachii am oberen Ende	1	1	1	2		1		1	= 7 = 0,509%
Fr. antibrachii in der Diaphyse	23	11	4	6	2	1			= 47 = 3,37%
Fr. antibrachii am unteren Ende	8	23	5	15	11	13	4	1	= 80 = 5,74%
Fracturae isolatae radii = 73 = 5,24%									
Fr. capituli et colli radii	3	5	9	3	2	1			= 23 = 1,65%
Fr. diaphyseos radii	2	4	4	2					= 12 = 0,85%
Fr. radii am unteren Ende	8	23	5	15	11	13	4	1	= 80 = 5,74%
Fracturae isolatae ulnae = 31 = 2,22%									
Fr. oberami et processus coronoidei		2	4	4	1				= 11 = 0,78%
Fr. diaphyseos ulnae	1	2	4	6	1				= 15 = 1,07%
Fr. ulnae isolata am unteren Ende		2		2	1				= 5 = 0,359%
Hand-Frakturen = 139 = 9,98%									
Fr. des os navicularis		1	4	3	3	1	1		= 13 = 0,93%
Fr. des os lunati		1	1	1	1	1			= 5 = 0,359%
Fr. des os triquetri			1	1	1				= 3 = 0,21%
Fr. des os capitati					1				= 1 = 0,07%
Fr. mehrerer Carpalia		1		4	1	1			= 7 = 0,509%
Fr. metacarpi	1	5	8	7	2	8	2		= 35 = 2,51%
Fr. phalang.	8	12	22	18	13		2		= 75 = 5,405%

Tabelle III.

Lebensalter:	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—90	
Untere Extremitäten = 585 = 41,99%									
Femur-Fracturae = 150 = 10,81%									
Fr. colli femoris subcapitales . . .				2	1	3	2	3	= 11 = 0,78%
Fr. colli femoris intermediae . . .				2		5	5	8	= 20 = 1,43%
Fr. femoris intertrochantericae . . .				1		1	2	1	= 5 = 0,359%
Fr. colli trochantericae				1	3	6	2	12	= 24 = 1,79%
Epiphysen-Lösung		4							= 4 = 0,29%
Fr. pertrochantericae				1	3	1	2		= 7 = 0,509%
Fr. trochantericae major							1	1	= 2 = 0,149%
Fr. subtrochantericae	3	1		1		1	3	2	= 11 = 0,78%
Diaphysen-Frakt.	30	7	5	4		7	1	1	= 55 = 3,94%
Fr. supracondylicae	3	2		1		1	1		= 8 = 0,57%
[Fr. epicondyli interni		2		4	1				= 7 = 0,509%]
Fr. condylica femoris				1			1		= 2 = 0,143%
Untere Epiphysen-Lösung		2							= 2 = 0,143%
Patella-Frakturen	1	3	5	11	5	7	2	1	= 35 = 2,51%
Unterschenkel-Frakturen = 286 = 20,53%									
Fr. am oberen Gelenkende von Fibia und Fibula				1	1	1	1		= 4 = 0,29%
Unterschenkel-Diaphysen-Fr.	1	10	13	23	19	11	11	4	= 92 = 6,604%
Inpramalleoläre Unterschenkel-Fr. . .	1		1	6	7	5		2	= 22 = 1,57%
Fr. am unteren Ende von Tibia und Fibula	1	9	4	11	10	7	6	2	= 50 = 3,59%
Isolierte Tibia-Frakturen = 61 = 4,38%									
Fr. am oberen Ende	1	2	4	5	6			1	= 19 = 1,36%
Fr. am Tibiaschaft	7	10	3	1	2	1			= 24 = 1,79%
Am unteren Ende		3	5	4	2	2	2		= 18 = 1,29%
Isolierte Fibula-Frakturen = 57 = 4,09%									
Fr. am oberen Ende (Köpfchen und Hals)		5	7					1	= 13 = 0,93%
Fr. am Fibulaschaft	1	1	6	11	6	3	1	1	= 30 = 2,15%
Fr. des Mallerlus externus		2	1	3	5	2	1		= 14 = 1,005%
Fuß-Frakturen = 114 = 8,18%									
Fr. des Calcanens (isoliert)		1		6	1	1	4		= 17 = 1,22%
Fr. des Talus (isoliert)		1		1	2		1		= 5 = 0,359%
Fr. von Caleanens u. Talus			1	1	1		1		= 4 = 0,29%
Fr. des Os naviculare		1	2	2	1	1			= 7 = 0,509%
Fr. Cuboideum			1						= 1 = 0,07%
Fr. des Os cuneiforme I.			1	2					= 3 = 0,21%
Metatarsal-Frakt.	1	12	8	12	6	4	5		= 49 = 3,51%
Phalangen-Frakt.	1	4	8	6	5				= 24 = 1,71%
Sesambein-Frakt.			1	2	1				= 4 = 0,29%

Eine Zusammenstellung der vorhin besprochenen Frakturen findet sich in der vorstehenden Tabelle III (s. S. 736—737), sie zeigt gleichzeitig die Verteilung der Frakturen auf die einzelnen Decennien des menschlichen Lebens.

Nach dieser Statistik sind die Frakturen hinsichtlich ihrer Häufigkeit folgendermaßen auf die einzelnen Decennien verteilt:

1.	IV. Decennium
2.	II. „
3.	III. „
4.	I. „
5.	V. „
6.	VI. „
7.	VII. „
8.	VIII. u. IX. „

Weit verschieden hiervon ist das Resultat anderer Statistiken vor der Röntgenära:

	Gurlt.	opp. Bruns.	opp. Chudowsky.
1.	III.	III.	III. Decennium
2.	I.	IV.	IV. „
3.	IV.	II.	II. „
4.	II.	I.	V. „
5.	VI.	V.	VI. „
6.	V.	VI.	I. „
7.	VII.	VII.	VII. „
8.	VIII. u. IX.	VIII. u. IX.	VIII. u. IX. „

Die Röntgenuntersuchung hat durch die Verfeinerung der Frakturdiagnostik eine Verschiebung der Frakturenstatistik bei fast allen Extremitäten- und den meisten Rumpffrakturen bedingt. Die Röntgenuntersuchung muß als diagnostisches Hilfsmittel zur Ergänzung der klinischen Untersuchungsmethode gefordert werden. Aber die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden dürfen nicht vernachlässigt werden, denn einerseits stellt die Röntgendiagnostik in einer Anzahl von Knochenbrüchen z. B. der Schädelbasis nicht allein große Anforderungen an die Röntgentechnik, sondern sie ist auch nicht frei von Fehlerquellen. Andrerseits ist bei zahlreichen Verletzungen nicht allein der Röntgenbefund des Knochens für die Beurteilung entscheidend, sondern mehr die Verletzung der benachbarten Organe. Trotzdem bleibt die Röntgenplatte meist der sicherste Untersuchungsbefund, der jederzeit eine spätere objektive Kontrolle zuläßt.

XXVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ZÜRICH.

DIREKTOR: **PROF. DR. SAUERBRUCH.**

Die Torsionsspannung im Oberarm.

Von

Dr. **H. Zuppinger,**
Privatdocent.

Bis vor etwa 6 Jahren hatte ich recht häufig Gelegenheit, Patienten, namentlich Kinder, mit Frakturen des Humerus in der Weise gelagert zu sehen, daß der im Ellbogen ungefähr rechtwinklig gebeugte Arm neben dem Patienten lag. Die Hand kam dabei mehr oder weniger in die Nähe der Crista ossis ilei zu liegen, der Oberarm war in Abduktionsstellung. Die Frontalebene des Rumpfes war also horizontal und ebenso die Ebene, welche durch Vorder- und Oberarm bestimmt ist. Hie und da wohl war auch der Ellbogen etwas erhöht gelagert. Von wem diese Art der Lagerung herrührt, ist mir unbekannt.

Der Anblick war mir jedesmal ein schmerzlicher; denn ich mußte mir sagen: mit meinem ungebrochenen Arm könnte ich nicht eine Stunde so liegen. Die Patienten aber sollen mit ihrem gebrochenen Arm einige Wochen in dieser Haltung verharren und sich nicht regen. Die Frage, ob die Relativstellung des Armes zum Rumpf eine zweckmäßige oder eine schädliche sei, schien sich aber niemand vorgelegt zu haben; denn Bemerkungen von mir wurden teils mit Verwunderung, teils mit Entrüstung entgegengenommen. Ich sah, daß hier nichts zu wollen war, solange ich

nicht die Schädlichkeit dieser Lagerung nachweisen konnte. Nun waren damals die Heilresultate sowohl bei den supracondylären, als auch bei den Schaftfrakturen, wie bei den Brüchen des chirurgischen Halses meist nicht sehr erfreuliche. Zur Erklärung der sehr mäßigen Erfolge war es gar nicht nötig, die Lagerung verantwortlich zu machen. Und ganz merkwürdig war es weiter, daß die Patienten diese mir anstößige Lagerung ohne Protest oder Klage ertrugen.

Es ergab nun die Beobachtung an meinem eigenen und auch an fremden intakten Armen folgendes: Bei horizontaler Rückenlage liegt der Arm für lange Zeit bequem, wenn der Oberarm der Außenseite des Thorax anliegt und der im Ellbogen rechtwinklig gebeugte Vorderarm an die Vorderseite des Thorax angelehnt ist. Wenn also der Oberarm in Adduktionsstellung sich befindet, und der Vorderarm, welcher als Index für die Rotationsstellung des Humerus dient, mit der horizontalen Frontalebene einen Winkel von ca. 30° bildet, so besteht im Oberarm kein Gefühl der Spannung. Wird aber der Oberarm um seine Längsachse so nach außen gedreht, daß der Vorderarm seinen Winkel gegen die Frontalebene vergrößert, so entsteht ein unangenehmes, in kurzer Zeit unerträgliches Gefühl der Spannung. Wird anderseits der ganze Arm um eine sagittale Achse im Schultergelenk abduciert, ohne daß der Oberarm um seine Längsachse rotiert wird, so entsteht ebenfalls ein ähnliches Gefühl der Spannung. Wird die Abduktion bis zu 90° getrieben, so vermehrt weiter die Einwärtsrotation die Spannung erheblich, wogegen die Auswärtsrotation des Oberarmes um seine Längsachse die Spannung vermindert und bei einer gewissen Stellung sie gänzlich verschwinden läßt.

Es ergiebt sich daraus, daß zu jeder Stellung des Oberarmes zwischen vollkommener Adduktion und der rechtwinkligen Abduktion eine bestimmte rotatorische Stellung gehört, wenn das Gefühl der Spannung nicht auftreten soll. Es hat bei der vollständigen Adduktion der rechtwinklig gebeugte Vorderarm mit der Frontalebene einen Winkel von 30° zu bilden. Zur rechtwinkligen Abduktion des Oberarms aber gehört eine Elevation des Vorderarms von ebenfalls 90°. Zu einer Winkelbewegung im Sinne der Abduktion von 90° gehört also eine Auswärtsrotation des Humerus im Betrag von 60°. Es gehört demnach zu

der Abduktion des O.-Armes v.	die Elevation des V.-Armes v.
90°	90°
75°	80°

der Abduktion des O.-Armes v.	die Elevation des V.-Armes v.
60°	70°
45°	60°
30°	50°
15°	40°
(Adduktion) 0°	30°

Würde es sich darum handeln, diese Abhängigkeit der Rotation von der Abduktion genau zum Ausdruck zu bringen, könnte das geschehen durch ein umlaufendes Getriebe aus zwei konischen Zahnrädern.

Aber nicht nur die Oberarmstellung in der Frontalebene des Schultergelenkes, sondern überhaupt jede Stellung des Oberarms verlangt eine bestimmte Rotationsstellung, wenn nicht bei der Lagerung oder Fixation das Gefühl der Spannung auftreten soll. Für beliebig viele Stellungen des Oberarmes läßt sich die zugehörige Rotationsstellung in der Weise bestimmen, daß man bei passender Unterstützung des Rumpfes den Arm vermöge seines Gewichtes senkrecht herunterhängen läßt und dann den Ellbogen rechtwinklig beugt.

Es ist aber die Abhängigkeit der Rotationsstellung von Abduktion und Flexion keine strikte, wie z. B. bei einem Zahnradgetriebe, sondern eben eine nachgiebig elastische. Abweichungen von dieser spannungslosen Stellung sind nach beiden Seiten, d. h. sowohl durch Einwärts- als durch Auswärtsrotation möglich. Nur entsteht dann eben das Gefühl der Spannung, wenn diese Abweichung durch eine äußere Kraft erfolgt. Wird nämlich zum Beispiel der rechtwinklig abducierte Oberarm mit seinem vertikal stehenden Vorderarm in der Weise einwärts gedreht, daß sich die Hand dem Lager neben dem Becken nähert, so wird dadurch der M. infraspinatus passiv angespannt. Die Kraft, welche die Einwärtsrotation ausführt, kann dabei die Hand des Arztes, das Gewicht des Vorderarmes oder auch der Widerstand eines Verbandes sein. Diese äußere Kraft und die Spannkraft des Infraspinatus haben entgegengesetzten Drehsinn und erzeugen im Os humeri eine T o r s i o n s s p a n n u n g. Und ich habe guten Grund zur Annahme, daß auch das Gefühl der Spannung großenteils seinen Sitz im Knochen hat. Wird aber der Oberarm nach außen gedreht, in der Weise, daß sich die Hand dem Lager neben dem Kopfe nähert, so erzeugt die äußere Kraft, welche diese Auswärtsrotation bewirkt, eine gleich große Spannkraft im M. subscapularis und beide zusammen machen

im Oberarmknochen die entgegengesetzte Torsionsspannung. Es geht daraus hervor, daß, übrigens der Beobachtung entsprechend, die Torsionsspannung selbst, als auch das Gefühl der Spannung nur zu Stande kommen kann unter dem Einfluß einer äußeren Kraft oder eines äußeren Widerstandes, der rotatorisch auf das untere Humerusende einwirkt. Bloße Muskelkontraktionen des Infraspinatus oder Subscapularis, die keinen Widerstand finden, erzeugen nicht eine Torsionsspannung, wenn sie den Oberarm aus einer spannungslosen Stellung herausdrehen. Soweit ist die Darstellung nicht nur plausibel, sondern auch zuverlässig kontrollierbar.

Aber warum kommt in dem gebrochenen Arme das Gefühl der Spannung in der Eingangs beschriebenen Lagerung nicht zu Stande? Das ist eben so einfach wie wichtig. In dem Oberarmknochen, der in zwei Stücke gebrochen ist, an deren oberem die Schulterblattmuskeln, an deren unterem der Vorderarm befestigt ist, kann es zu einer Torsionsspannung selbstverständlich nicht kommen. Wird das untere Fragment einer einwärts rotierenden Kraft ausgesetzt, so hat es keinen Grund, diese Einwärtsrotation nicht auszuführen. Der Infraspinatus wird dann nicht angespannt, weil er diese Einwärtsrotation nicht mitmacht. Spannt er sich aber etwa aktiv an, so rotiert er ja das obere Fragment geradezu nach auswärts. Also: Am gebrochenen Arm macht die Einwärtsrotation des unteren Fragmentes durch eine äußere Kraft oder einen äußeren Widerstand nicht eine Torsionsspannung, sondern eine Verdrehung der Fragmente gegeneinander. Die Dislocatio ad peripheriam für sich macht aber während der Konsolidation der Fraktur durchaus keine Beschwerden.

Auch gegen diese Deduktion wird sich kaum etwas einwenden lassen. Ihre Richtigkeit wird übrigens bestätigt durch eine größere Anzahl von deform geheilten Oberarmfrakturen, die mir inzwischen zu Gesicht gekommen sind. Es handelt sich um supracondyläre Frakturen, um Brüche des Schaftes und des chirurgischen Halses, welche entweder in der Eingangs geschilderten Weise gelagert worden oder auch mit Extension bei ungenügender Auswärtsrotation des distalen Fragmentes behandelt worden waren. Bei diesen Fällen steht die Spitze des Olecranons beim frei herabhängenden Arm nicht wie normal nach außen hinten, sondern nach vorne außen. Bei einem exquisiten Falle — es war eine vor zehn Jahren überstandene supracondyläre Fraktur — stand das Olecranon fast voll-

ständig nach vorne, die Ellbogenbeuge nach hinten, die Vola manus schaute nach außen, der Daumen nach hinten, der Kleinfinger nach vorn. In diesem Falle war nicht nur die Ellbogengegend höher gelagert, sondern auch die Hand fast gar nicht unterlegt worden.

Für die Behandlung der Oberarmfrakturen ergiebt sich daraus folgende Regel:

Bei einer jeden Fraktur des Humerus zwischen dem Collum anatomicum und dem Ellbogengelenk ist bis zur Konsolidation, gleichviel, ob die Behandlung durch cirkuläre oder Schienenverbände oder durch permanente Extension erfolge, gleichviel, ob die Fraktur ambulant oder im Bett behandelt werde, der Humerus in derjenigen rotatorischen Stellung zu erhalten, welche am ungebrochenen Arme ohne Torsionsspannung wäre.

Es steht nun eine große Auswahl von Stellungen mit zugehörigen Rotationsstellungen zur Verfügung (die man aber kennen muß). Für die Behandlung im Bett bei Rückenlage und permanenter Extension aber empfiehlt es sich aus verschiedenen Gründen, sich an die reinen Abduktionsstellungen zu halten, deren zugehörige Rotationsstellungen man sich ja leicht merken kann. Man wird nicht leicht in Versuchung kommen, das untere Fragment zu stark nach auswärts zu rotieren. Wichtig aber ist es in jedem Falle, daß die Auswärtsrotation nicht zu gering genommen werde. Namentlich bei den Schrägfrakturen des Collum chirurgicum, wo der Infraspinatus das obere Fragment nach außen rotiert, während es gleichzeitig durch den Supraspinatus abduciert wird, thut man gut, den Arm rechtwinklig zu abducieren und den im Ellbogen rechtwinklig gebeugten Vorderarm vertikal zu stellen.

Seit dem Herbst 1907 trage ich das hier Geschriebene, wenn auch weniger ausführlich, in meiner Vorlesung über Frakturen vor und habe jedem Zuhörer das Gefühl der Torsionsspannung an seinem eigenen Arme zur Wahrnehmung gebracht. Ferner habe ich die hier dargestellten Verhältnisse einer größern Anzahl von Besuchern auseinandergesetzt. Dr. Christen[1]) (Bern) hat in einer Publikation von meiner Mitteilung mit meiner Zustimmung kürzeren Gebrauch gemacht. Im Frühjahr 1910 hat sodann Herr Dr. Billeter, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik Zürich, der mein Colleg gehört hatte, drei supracondyläre Frakturen nach den hier

1) Münch. med. W. 1909. Nr. 48.

aufgestellten Forderungen behandelt und zur anatomisch und funktionell tadellosen Heilung gebracht. Er benützte dabei nicht die rechtwinklige Abduktion mit vertikal extendiertem Vorderarm, sondern eine Abduktion von ca. 60° bei einer Elevation des Vorderarmes von ungefähr 70°. Es ist dies eine der „spannungslosen" Stellungen. Ich spreche hiermit Herrn Dr. Billeter für die getreue Befolgung meiner Anleitung, durch welche er die Richtigkeit meiner Auffassung bestätigt hat, meinen Dank aus.

Kurz darauf übernahm Herr Privatdocent Dr. Henschen als Oberarzt der Klinik die Aufsicht über die Frakturen. Er ließ sich zuvor von mir über die Abhängigkeit der Rotation von der Abduktion des Humerus etc. informieren und leitete die Behandlung der Oberarmfrakturen in Uebereinstimmung mit meiner Erklärung. Er erzielte so, sowohl bei einer Reihe von supracondylären, als auch bei schrägen Collumfrakturen nur ausgezeichnete Resultate. Er wählte aber als „spannungslose Stellung" bei horizontaler Rückenlage des Patienten durchaus die rechtwinklige Abduktion des Oberarmes und die vertikale Suspension resp. Extension des Vorderarmes. Er gewann so den Vorteil einer einheitlichen Haltung des Armes bei allen Humerusfrakturen und der leichten Kontrolle. Doch möchte es in einzelnen Fällen immerhin gut sein, sich zu erinnern, daß uns auch andere spannungslose Stellungen zur Verfügung stehen. Auch Herrn Dr. Henschen statte ich hiemit meinen Dank ab.

XXIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG.

Zur Kenntnis des arteriovenösen Aneurysmas der Arteria und Vena profunda femoris.

Von

Dr. **R. Rubesch,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Aneurysmen stehen seit der Ausbildung, welche die Gefäßnaht in den letzten Jahren erfahren hat, wieder mehr im Vordergrunde des chirurgischen Interesses. Wir streben jetzt nicht allein darnach das Aneurysma vollständig zu entfernen, sondern auch dort wo es für die Erhaltung der Blutversorgung notwendig ist, durch Gefäßnaht die Gefäßverbindung wieder herzustellen. Aneurysmen beanspruchen aber auch bisweilen in diagnostischer Beziehung unser Interesse. Es sind dies die Fälle von arteriovenösem Aneurysma der unteren Extremitäten, welche zu Phlebektasien führen. Derartige Fälle täuschen bisweilen das Bild von Varicen vor und haben auch thatsächlich schon irrtümlich zu Varicenoperationen Veranlassung gegeben.

So veröffentlicht Damas[1]) einen Fall, bei dem wegen großer Varicen, die zugleich mit Schmerzen im Unterschenkel einhergingen, die V. saphena

---

1) Damas, Anévrysme artério-veineux de la tibiale postérieure gauche. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1899 März.

unterbunden wurde. Erst während der Ausführung dieser Operation erzählte der 20j. Pat., er habe sich vor 4 Jahren im oberen Abschnitt der l. Wade eine ca. 4 cm tiefe Stichwunde zugezogen. Da die Wunde sehr heftig geblutet habe, sei ein Arzt gerufen worden, der mit Schiebern durch die enge Stichöffnung in der Tiefe die blutenden Gefäße zu fassen suchte, dann die Schieber liegen ließ und einen Kompressionsverband anlegte.

Erst durch diese Erzählung wurde Damas auf ein arteriovenöses Aneurysma der Art. und V. tibialis postica aufmerksam. Er exstirpierte es 8 Tage nach der Saphenaunterbindung und brachte es so zur Heilung. Bei der Exstirpation des Sackes gelang nur die Isolierung der Arterie, welche doppelt unterbunden wurde. Der venöse Sack platzte und mußte tamponiert werden.

Stich[1]) beschreibt einen zweiten Fall, der einen 16j. Arbeiter betrifft. Derselbe war durch ein Stück Eisen am l. Oberschenkel verletzt worden. Nachdem die Wunde unter einem Okklusivverband geheilt war, wurde ein Jahr später in einem Krankenhause wegen vermeintlicher Varicen die Resektion der V. saphena nach Trendelenburg vorgenommen. Bei der abermals ein Jahr später erfolgten Aufnahme in die Bonner chirurgische Klinik war der l. Fuß, Unter- und Oberschenkel sehr stark geschwollen. Der l. Unterschenkel hatte fast doppelt so großen Umfang als der r. Am Ober- und Unterschenkel bis zur Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Oberschenkels zeigten sich erweiterte bis fingerdicke Venenstränge, die besonders in der Nähe des Kniegelenkes deutlich pulsierten. Stich exstirpierte nun ein arteriovenöses Aneurysma der Art. poplitea und führte mit Erfolg die Arteriennaht aus.

Auch wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit einen ähnlichen Fall zu beobachten. Derselbe stand durch 8 Jahre wegen „Krampfadern" in auswärtiger Beobachtung und suchte auch wegen dieses Leidens die Klinik auf.

Die 28j., bis auf ihr Leiden sonst gesunde Pat. gab bei ihrer am 8. VII. 10 erfolgten Aufnahme an, daß sie seit 12 Jahren eine starke Vergrößerung des r. Oberschenkels und seit 6 Jahren auch eine solche des Unterschenkels bemerke. Seit etwa 2 Jahren habe sich am Unterschenkel eine, zeitweise unter Eintritt von Fieber schmerzhafte Verdickung und dunkle Verfärbung der Haut eingestellt. Die Pat. leidet Schmerzen in der ganzen r. unteren Extremität und kann schwer gehen. Sie hat nie geboren.

Befund: Kräftige, gut genährte Pat., am Herzen über allen Ostien ein erstes Geräusch. Die ganze r. untere Extremität ist bedeutend stärker

[1]) R. Stich, Exstirpation eines Aneurysma arterio-venosum der Poplitea. Ein Beitrag zur cirkulären Gefäßnaht am Menschen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 95.

als die l., welche vollkommen normal ist. Der r. Fuß, über dem Fußrücken gemessen, ist um 2 cm, der r. Unterschenkel oberhalb der Knöchel um 3,5 cm und in der Mitte gemessen um 5 cm stärker als der l. Der r. Oberschenkel zeigt im unteren Drittel eine Zunahme von 11 cm, im oberen Drittel eine solche von 12,5 cm (s. Fig. 1). Bis zu dieser Höhe sind besonders an der Außenseite und am ganzen Unterschenkel allenthalben bis bleistiftdicke subkutane zum Teil geschlängelt verlaufende variköse Venen zu sehen. Die Haut des Unterschenkels ist in seinem unteren Drittel cirkulär stark pigmentiert und von blutroter bis violettschwarzer Farbe. Gegen den Fußrücken zu nimmt diese Farbe einen lichteren Ton an und reicht in vermindertem Maße etwa bis zu den Zehen. Soweit die intensive

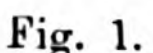


Fig. 1.



Pigmentierung reicht, ist die Haut verdickt und nicht verschieblich. Oberhalb der Malleolen ist sie cirkulär vorwiegend an der Innen- und Vorderseite mit rötlichen fleischfarbenen stecknadelkopf- bis linsengroßen rundlichen Exkrescenzen dicht besetzt. Diese sind größtenteils mit kleinen gelben wachsartigen festhaftenden Borken belegt. Nach Entfernung derselben sieht man hie und da kleine Substanzverluste in Form von Geschwürchen zu Tage treten.

Beim ersten Anblick hatte man in der That zunächst den Eindruck, daß hier eine allerdings vorwiegend den tieferen Venen angehörende Varicenbildung vorliegt, umsomehr als die Veränderungen am Unterschenkel das Bild eines ausgebreiteten beginnenden Ulcus cruris boten. Sobald

aber die flache Hand den Oberschenkel berührte, fiel ein lautes Surren und Schwirren auf. Dieses war kontinuierlich, zeigte aber in der Systole eine deutliche Verschärfung. Es war am lautesten in der Mitte der Vorderfläche des Oberschenkels, aber auch am Knie und besonders oberhalb des r. Ligamentum Pouparti war es sehr deutlich zu fühlen und zu hören. Oberhalb des Nabels und links von diesem nahm es an Intensität ab. Im Bereich der l. Hälfte des Rumpfes und in der Höhe der Mammae war es nur mehr mit Hilfe des Stethoskops zu hören.

Der Ober- und Unterschenkel fühlte sich überall gleichmäßig, etwas elastisch an. Oberhalb des r. Lig. Pouparti war unter der Bauchdecke ein praller, weit über zweimannsfaustgroßer fluktuierender, ebenfalls stark schwirrender Tumor zu tasten. Dieser war nach oben und seitlich als rundlicher Tumor abzugrenzen, erstreckte sich in die Tiefe gegen die Linea innominata und verschwand gegen diese hin und unter das Lig. Pouparti. Es war außer Zweifel, daß es sich hier um ein Aneurysma der Schenkelgefäße handle.

Trotz mehrfachen Befragens der Pat. konnte zunächst keine Auskunft über eine etwa stattgehabte Verletzung erhalten werden. Erst als nach gründlichem Absuchen der Extremität etwa handbreit unter der Mitte des Poupart'schen Bandes am Oberschenkel eine kaum 2 cm lange, ganz blasse, schräg gestellte alte Narbe entdeckt wurde, erinnerte sich die Pat. an eine nunmehr 14 Jahre zurückliegende Verletzung, die sie sich beim Obstpflücken während eines Sturzes mit einem Taschenmesser zugezogen hatte. Es war eine kleine Wunde am Oberschenkel, die aber sehr stark blutete. Die Pat. mußte mehrere Monate das Bett hüten. Als sie zu gehen versuchte, machte ihr dies große Beschwerden. Etwa 2 Jahre nach dem Unfall soll sich zunächst eine Volumszunahme des Oberschenkels eingestellt haben. Fast zugleich mit dieser zeigten sich am Ober- und Unterschenkel erweiterte Venen, die Hautveränderung am Unterschenkel wurde erst in den letzten Jahren bemerkt.

An den erwähnten subkutanen Venen konnte weder am Unter- noch am Oberschenkel ein Venenpuls nachgewiesen werden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß ein etwa vorhandener Venenpuls durch das starke Schwirren, das die Extremität, besonders den Oberschenkel geradezu leicht durchzitterte, dem bloßen Tastgefühl entging. Wohl aus dem gleichen Grunde konnte auch der Puls der Art. femoralis und poplitea nicht genau lokalisiert werden. Der Puls der Art. dorsalis pedis war gut zu tasten und zeigte keine durch das bloße Tastgefühl nachweisbare Veränderung gegen rechts.

Am 21. VII. 10 wurde in Allgemeinnarkose die Operation vorgenommen. Da eine besonders starke Erweiterung und Füllung der Blutgefäße im Bereiche des Oberschenkels zu erwarten war, wurde zunächst die präliminare Abschnürung der rechten Art. iliaca externa oberhalb des Poupart'schen Bandes extraperitoneal vorgenommen. Diese schon gestaltete

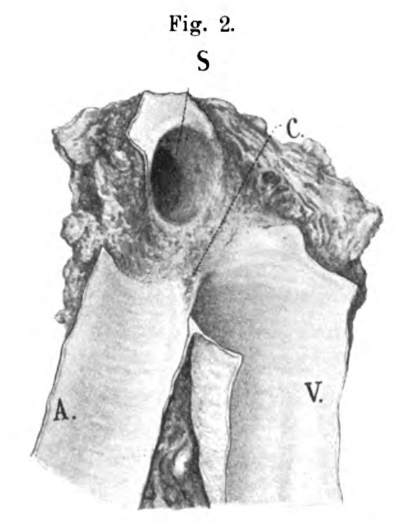
sich recht schwierig, da nach Zurückschiebung des Peritoneums sich ein fast die ganze rechte Darmbeinschaufel einnehmender mehrfach geschlängelter Varix der Vena iliaca externa einstellte. Dieser konnte infolge seiner Windungen durch Druck nicht verkleinert werden und drohte beständig zu rupturieren. Seine Wand war mit dem Peritoneum parietale stellenweise leicht verklebt. Unter entsprechender Vorsicht gelang es ein dünnes Gummidrain um die rechte Art. iliaca externa zu legen. Dieses wurde vorsichtig bis zur vollständigen Verschließung des Arterienlumens zugedreht. Die Anlegung einer Gefäßklemme war infolge Behinderung durch die großen Venenerweiterungen nicht möglich. Nach erfolgter Abschnürung wurde nun der Schnitt auf den Oberschenkel bis unterhalb seiner Mitte verlängert. Nach Durchtrennung der Haut und des subkutanen Fettgewebes präsentierte sich ein Konvolut von Gefäßen. Dieses war trotz der Abschnürung der Art. iliaca und trotzdem man eine Zeitlang zugewartet hatte, immer noch strotzend gefüllt und bis auf die Größe von leicht geblähten Dünndarmschlingen erweitert. Die erweiterten Gefäße zeigten eine auffallende Dünne der Wand. Es war nicht so leicht Arterie und Vene voneinander zu unterscheiden. Unter größter Vorsicht wurde zwischen den Gefäßen präparierend vorgegangen, bis man in der Mitte des Oberschenkels auf Narbenzüge stieß, ein Zeichen, daß man in der Nähe der alten Verletzung, also in der Nähe des Aneurysmas sein müsse. In dieser Richtung wurde weiter vorgegangen, bis man in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur auf einen gut kindsfaustgroßen zum Teil recht gut abgegrenzten Bezirk von Narbengewebe stieß. Nach Isolierung desselben sah man, daß mit diesem Art. und Vena profunda femoris an einer Stelle in innigem Zusammenhange standen. Außerdem führten in das Narbengewebe noch einige andere kleinere Gefäße der Umgebung. Arterie und Vene wurden isoliert und so wie sämtliche anderen kleineren zu- und abführenden Gefäße doppelt ligiert. Sodann wurde das ganze Narbenpaket exstirpiert. Nach Revision der Wunde fiel unterhalb des Poupart'schen Bandes ein besonders stark erweiterter etwa hühnereigroßer Varix der Vena saphena auf. An dieser Stelle wurde die stark erweiterte Vena saphena mit dem ihr seitlich anhängenden Varix reseciert. Wir ließen uns hiebei von der Vorstellung leiten, daß durch die Resektion der Saphena die Rückbildung der Varicen mit unterstützt würde, ähnlich wie bei Varikositäten dies durch die Unterbindung der Saphena ja thatsächlich erfolgt. Nach Lösung der provisorischen Abschnürung der Art. iliaca und sorgfältiger Blutstillung wurde die Wunde im obersten Wundwinkel im retroperitonealem Raume durch einen Gazetampon tamponiert und im untersten Wundwinkel am Oberschenkel durch ein Drain drainiert. Der Rest der Wunde wurde geschlossen.

Die Wundheilung verlief ohne Komplikation. Nach 2 Monaten konnte die Pat. geheilt entlassen werden. Bei der Entlassung war das Schwirren vollständig verschwunden. Der Unterschenkel hatte um 1 cm an Umfang

abgenommen, während der Oberschenkel noch fast die gleichen Maße aufwies wie vor der Operation. Der Pat. wurde aufgetragen, die ganze Extremität noch längere Zeit bandagiert zu tragen.

Das exstirpierte Präparat besteht vorwiegend aus festem zähen Narbengewebe. Dieses schließt einen Sack ein, mit welchem die Arterie und Vene an einer Stelle kommunicieren. Diese beiden Gefäße waren, soweit sie exstirpiert wurden, nicht nur ziemlich stark erweitert, sondern auch in der dem Aneurysma angrenzenden Strecke etwas verdickt. Dadurch war es auch am Präparat makroskopisch nicht möglich, Arterie und Vene mit Sicherheit voneinander zu unterscheiden. Nach der mikroskopischen Untersuchung ist diese Verdickung vorwiegend durch Narbengewebe bedingt, welches Arterie und Vene an ihrer Außenfläche, soweit die Verdickung reicht, umgiebt. Dasselbe ist zum Teil recht innig mit

Fig. 2.



der Adventitia verwachsen und geht meist in diese über. Die Arterie ist viel weniger erweitert als die Vene; während ihre Intima ganz glatt ist, zeigt die Innenwand der Vene nahe dem Uebergang in das Aneurysma einige nicht sehr bedeutende narbige Verdickungen.

Am Bild (Fig. 2) ist das links liegende Gefäß als Arterie (A) anzusprechen. Man sieht, daß die Vene (V) weit stärker dilatiert ist als die Arterie. Bei C. kommunicieren die beiden Gefäße durch eine rundliche Oeffnung von etwa 1 cm Durchmesser. Diese Stelle ist im aufgeschnittenen Präparat als ein zum Teil narbiger Abschnitt eines Ringes zu sehen. Dieser Ring geht nach oben zu in einen aus stellenweise bis 1 cm dicken Narbengewebe bestehenden Aneurysmasack über. Im Bild sieht man gerade in ihn hinein. Der Sack ist etwa walnußgroß, seine Wand ist stellenweise bis 2 mm, stellenweise bis doppelt so dick. Die Wand wird

vorwiegend aus Narbengewebe gebildet, nur an der Basis des Sackes finden sich noch einige Reste von Gefäßwand. Die Kuppe wird nur von Narbengewebe gebildet, wo noch Gefäßwand vorhanden ist, ist die Innenwand glatt, wo nur Narbengewebe vorliegt, etwas rauh. Nirgends sind aber Thromben zu sehen. Die Sackwand besteht aus zwei Schichten, welche aber nicht überall deutlich voneinander zu scheiden sind. Die innere Schicht ist etwas fester, die äußere etwas lockerer gefügt. Diese äußere ist mit der umgebenden Muskulatur sehr innig verwachsen und geht auch mikroskopisch allmählich in Muskulatur über.

Es handelte sich in unserem Falle um ein arteriovenöses Aneurysma und zwar, wie sich bei der Operation zeigte, zwischen Arteria und Vena profunda femoris. Die Kommunikation zwischen den Gefäßen war nur bei C eine unmittelbare. Im übrigen wurde sie durch einen Sack gebildet, der aus Gefäßresten, vorwiegend aber aus organisiertem Narbengewebe bestand. Wir müssen daher dieses arteriovenöse Aneurysma als ein solches mit „falschem Sack" bezeichnen.

4 1/2 Monate nach der Entlassung stellte sich die Pat. wieder vor. Die Beschwerden sind bis auf einen geringen Grad behoben und sind zum Teil auf die noch verhältnismäßig recht beträchtliche Dilatation der tiefen Venen, zum nicht geringen Teil aber auch auf Narbenretraktion nach der umfänglichen Wunde zu beziehen. Bei langem Gehen und schwerer Arbeit schwillt die Extremität an und muß bandagiert getragen werden. Dagegen sind die vor der Operation am Herzen sehr deutlich hörbar gewesenen Geräusche vollkommen verschwunden.

Die rechts knapp unterhalb der Höhe des Nabels als fluktuierender Tumor zu tasten gewesene variköse Venenerweiterung ist nur mehr als kleinhühnereigroßer Tumor in der Tiefe noch nachzuweisen. Die in diese Gegend eingedrückte Hand spürt hier kein Schwirren mehr, sondern nur den von der Art. iliaca fortgeleiteten Puls.

Die Erweiterung der Hautvenen ist bis auf kleine noch bestehende Erweiterungen zurückgegangen. Diese fühlt man noch hie und da nur mehr als strangförmige Verdickungen.

Seit der Entlassung beträgt die Volumsabnahme: Oberschenkel im unteren Drittel 1 cm, in der Höhe des größten Umfanges 3 cm, Unterschenkel oberhalb der Malleolen 3 cm, Wade 4 cm, Mitte des Fußes 1 cm. Es besteht also immer noch eine Vergrößerung der Extremität um nicht ganz 1 cm in der Höhe der Wade und um 9 cm in der Höhe des größten Umfanges des Oberschenkels. Diese noch bestehende Vergrößerung des Oberschenkels ist zum Teil auf die recht beträchtliche intramuskuläre Narbenbildung, vorwiegend aber auf den Umstand zurück-

zuführen, daß so hochgradig dilatierte Gefäße eben lange Zeit brauchen, um sich zurückbilden zu können.

Infolgedessen besteht auch noch eine leichte Stauung. Wenn auch diese jetzt viel geringer ist, so besteht dennoch eine starke Verdickung und Verfärbung der Haut im Bereich des Unterschenkels. Aber auch diese hat sich gebessert. Die Haut ist glatt und frei von Ulcerationen.

Derartige Venenerweiterungen nehmen, wie aus den gesammelten zahlreichen Fällen von Bramann[1]) zu ersehen ist, nach erfolgter Heilung des Aneurysmas meistens sehr an Ausdehnung ab. In manchen Fällen verschwinden sie nach der Operation vollständig, bisweilen stellen sie sich aber nach einiger Zeit wieder ein, besonders dann, wenn die Extremität durch längeres Gehen oder schwere Arbeit mehr angestrengt wird.

Wenn wir in unserem Falle wohl auch keine vollständige Rückbildung besonders der tiefer gelegenen Venen zu erwarten haben, so ist doch anzunehmen, daß noch eine weitere, wenn auch langsame Besserung eintreten wird.

Die in unserem Falle besonders hochgradige Gefäßerweiterung ist zunächst auf zweierlei Momente zurückzuführen. Nach v. Bramann hängt eine solche Erweiterung nicht nur von der Größe der Kommunikation, sondern auch von der Größe der an dem Aneurysma beteiligten Gefäße ab. Je größer die Kommunikation, um so mehr strömt arterielles Blut in die Vene und umso größer ist der auf die Venenwand ausgeübte Druck. Wir sehen denn auch in unserem Falle eine große, 1 cm im Durchmesser betragende Kommunikation zwischen recht beträchtlichen Gefäßen.

Zunächst trat eine periphere Venenerweiterung ein, entsprechend der Stromrichtung des arteriellen Blutes. Ein Teil des in die Vene einströmenden arteriellen Blutes mußte aber auch in entgegengesetzter Richtung, das ist in centripetaler abfließen. Es kam dadurch nun auch zur Dilatation der Venen in centraler Richtung. Daß diese Dilatation so hochgradig und so weit centralwärts zur Ausbildung kam, würden wir auf folgende Momente zurückführen. Zunächst möchten wir darauf hinweisen, daß die Dilatation der Venen nach v. Bramann um so mehr in centraler Richtung fortschreitet, je näher zum Herzen die Kommunikation gelegen ist. Je näher wir zum Herzen kommen, desto niedriger wird in den Venen der Blutdruck, der in der Diastole sogar negativ werden kann.

1) v. Bramann, Das arteriovenöse Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. Bd. 33.

Weiters ist gerade die untere Extremität einerseits infolge Bau und Anordnung der Venen, anderseits durch die aufrechte Körperhaltung zu Stauung und Venenerweiterung disponiert.

Als wesentlich unterstützendes Moment kommt in unserem Falle noch das lange Bestehen des Aneurysmas (14 Jahre) hinzu.

Durch all diese Umstände kam es aber auch zu einer so hochgradigen Stauung, daß eine Ernährungsstörung in Form von elephantiastischer Hautverdickung und schließlicher Ulceration sich einstellen mußte.

Auf einen besonderen Umstand, nämlich auf die von den bisherigen Beobachtungen etwas abweichende Art der Ausbreitung der Venenerweiterungen wäre in unserem Falle noch hinzuweisen.

Nach v. Bramann bleibt bei Aneurysmen der Art. und Ven. superficialis und profunda, sowie auch bei Aneurysmen zwischen Art. und Ven. poplitea sowohl die Erweiterung, die meist keine erhebliche sein soll, als auch die Pulsation stets beschränkt auf den zunächst beteiligten Venenstamm und tangiert nicht die oberflächlichen Venen der Extremität.

In Bezug auf die Pulsation wurde schon erwähnt, daß diese an den oberflächlichen Venen nicht sicher nachgewiesen werden konnte. Ob Venenpuls an den tiefer gelegenen vorhanden war, ließ sich nicht sicher entscheiden, da infolge des starken Schwirrens und Pulsierens des Aneurysmas eine Differenzierung nicht möglich war.

Dagegen war entgegen den bisherigen Beobachtungen die Erweiterung der subkutanen Venen sowohl im Bereiche des Unterschenkels als auch des Oberschenkels eine recht beträchtliche, wenn auch geringere als die der tiefer gelegenen.

Die bisherige Beobachtung, daß bei Aneurysmen der Art. und V. superfic. und profunda die Venenerweiterungen der unteren Extremität, die subkutanen Venen im Bereich des Unterschenkels in kaum nennenswertem Maße mitergreift, wird durch die Untersuchungen von W. Braune[1]) erklärt. Dieser fand, daß zwischen der V. saphena magna und den tiefen Venen des Unterschenkels Anastomosen bestehen, welche mit einem Klappenapparat ausgestattet sind, der das Blut zwar aus der V. saphena nach abwärts, nicht aber von den tiefen Venen nach aufwärts in die V. saphena strömen läßt. Es mußte also in unserem Falle zuerst eine Insufficienz der Venenklappen der Anastomosen eintreten, ehe auch das

1) W. Braune, Die Oberschenkelvene des Menschen. Leipzig 1870.

Gebiet der V. saphena magna sich an der Gefäßdilatation in diesem hohen Maße beteiligen konnte.

Das Zustandekommen einer Klappeninsufficienz ist sehr wohl begreiflich, wenn man den jahrelangen Bestand der abnormen Kommunikation zwischen Art. und V. profunda bedenkt. Es mußte allmählich zu einer Dilatation der oben erwähnten Anastomosen kommen. War einmal aber diese angebahnt, so mußte die weitere Folge eine Insufficienz der Klappen sein. Dann war aber auch die Möglichkeit vorhanden, daß die Erweiterung und Stauung sämtliche Venen, sowohl die des Stromgebietes der V. saphena magna als auch die tiefen Venen ergreift.

Auf ähnliche Weise müssen wir uns die gleichzeitige Erweiterung der subkutanen Venen des Oberschenkels erklären. Nach J. Gay[1]) und W. Braune stehen die Stromgebiete der V. saphena einerseits und der tiefen Venen des Oberschenkels anderseits nur in der Mitte des Oberschenkels durch eine oder zwei Anastomosen in Verbindung, sodaß weder eine Füllung der V. saphena von den tiefen Venen aus noch umgekehrt stattfinden kann. Letzteres scheint aber, wie unser Fall zeigt, nur für normale Fälle zu gelten. Besteht eine Stauung sehr lange, so können diese, ein oder zwei, Anastomosen so stark dilatiert werden, daß schließlich auch eine Füllung des oberflächlich gelegenen Venengebietes von Seiten der tiefer liegenden möglich wird.

Es dürfte sich so die in unserem Falle abnorm hochgradige sowohl peripher als central erfolgte Dilatation erklären lassen. Durch diese kam es zu der häufig bei arteriovenösem Aneurysma der unteren Extremität beobachteten Ernährungsstörung, welche in unserem Falle aber eine vom Gewöhnlichen abweichende Form, nämlich die eines beginnenden Ulcus cruris annahm.

1) J. Gay, Venous circulation in relation to some of the diseases which affect the lower limb. Lancet. Juni 1877.

XXX.

AUS DEM

ANATOMISCHEN INSTITUT ZU MARBURG

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GASSER**

UND DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Die glatte Muskulatur der Orbita und ihre Bedeutung für die Augensymptome bei Morbus Basedowii.

Von

Dr. H. Fründ,

früherem I. Assistenten der Anatomie Marburg,
z. Zt. Volontärassistent der chirurgischen Universitätsklinik Bonn.

(Hierzu Taf. XXIII—XXV.)

Ueber das Vorkommen glatter Muskeln in der Orbita hat als erster im Jahre 1858 Heinrich Müller berichtet. Diese erste ebenso wie die im nächsten Jahre folgende ergänzende Mitteilung handelt von glatten Muskeln, die sich in den Augenlidern und in der Fissura orbitalis inferior finden, doch haben die Angaben nur den Wert einer vorläufigen Mitteilung, und die in Aussicht gestellte ausführliche Beschreibung scheint nie veröffentlicht worden zu sein. Von späteren Untersuchern haben Harling 1865, Sappey 1868, Lang-Heinrich 1893, Testut 1899, Burkhard 1902 und Lockwood das Vorkommen glatter Muskulatur in der Orbita bestätigt und teils nur in äußerster Kürze Angaben darüber gemacht, teils in vergleichend anatomischer Beziehung eingehende Untersuchungen angestellt. Merkel hat in dem Handbuch von Gräfe-

Saemisch 1901 diesen Muskeln beim Menschen größere Aufmerksamkeit geschenkt, und nach ihm hat sich Landström 1907 in seiner Arbeit über Morbus Basedowii eingehend mit dem einen dieser Muskeln befaßt. Wenn wir zusammenfassend aus diesen Angaben der genannten Autoren uns ein Bild von dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von den glatten Muskeln der Orbita machen, so ergiebt sich als sicher feststehend, daß in der menschlichen Orbita glatte Muskulatur nur in den beiden Lidern und in der Fissura orbitalis inferior vorkommt. An anderen Stellen beschriebene konnte von Merkel und Anderen nicht bestätigt werden, scheint also zum mindesten sehr inkonstant zu sein. Merkel macht über diese Muskeln folgende Angaben:

„Außer den bisher beschriebenen Lidmuskeln, die quergestreift sind, finden sich zuerst von H. Müller entdeckte Muskeln, die aus glatten Fasern bestehen, die neuerdings den Namen Musculus tarsalis superior und tarsalis inferior erhalten haben. Beide Muskeln liegen an der Konjunktivalseite des betreffenden Lides. Der obere glatte Muskel entsteht mit seinen Bündeln kurz vor dem Ende des Musculus levator palpebrae superioris zwischen den Fasern dieses Muskels mit denen er denselben Verlauf hat und endet in der Gegend des oberen konvexen Randes des Tarsus frei oder durch Vermittlung einer aus elastischen Fasern bestehenden Sehne. Seine Länge ist etwa 10 mm, seine Ausbildung ist verschieden. Nach Henle's Beobachtungen, die bestätigt werden konnten, finden sich auch spärliche, dem Rande des Tarsus parallel verlaufende Bündel vor. Im unteren Lide liegen die glatten Muskelfasern ganz dicht unter der Oberfläche der Conjunktiva, sind weniger regelmäßig gelagert und erstrecken sich von dem Fornix conjunktivae bis zum Rande des Tarsus. Sie können wie im oberen Lid mit einer elastischen Sehne versehen sein."

Von dem glatten Muskel, der in der Fiss. orbit. inferior liegt, giebt Merkel folgende Beschreibung:

„Besonders bemerkenswert ist noch die Stelle des Periostes, welche über der Fiss. orbit. inf. liegt. Es ist hier von einem aus glatten Fasern bestehenden Muskel, dem Musc. orbitalis (H. Müller) bedeckt und durchsetzt, der jedoch nur von geringer Mächtigkeit ist und keine physiologische Bedeutung besitzt. Nur bei den Säugetieren hat er eine solche, da er hier den Verschluß der Augenhöhle gegen die Schläfengrube bewirkt. Beim Menschen liegt jedoch an dieser Stelle Knochensubstanz, der Muskel ist deshalb überflüssig geworden und erinnert nur noch durch die wenigen Rudimente an seine frühere Existenz."

Landström befaßt sich nur mit den in den Augenlidern befindlichen Muskeln, die in der jetzigen Nomenklatur den Namen

Musc. tarsalis superior und inferior tragen. Er glaubt hier neben dem von H. Müller entdeckten Muskel noch einen anderen glatten Muskel gefunden zu haben, von dem er eine eingehende Beschreibung giebt. Diese faßt er selbst in den Worten zusammen, „daß der vordere Teil des Augapfels von einem cylinderförmig angeordneten aus glatten Zellen bestehenden Muskel mit Ursprung am Septum orbitale und Insertion am Aequator bulbi umgeben ist. Indessen ist der Cylinder insofern nicht ganz vollständig, als er am obersten Teile des Augapfels dem Muscul. levator palp. sup. entsprechend, unterbrochen ist.“ Er spricht weiterhin diesem Muskel eine wichtige Funktion zu, indem er behauptet, daß er im Stande sei, den Bulbus aus seiner Höhle hervorzuziehen.

Die Arbeiten von Harling, Lang-Heinrich und Burkhard beschäftigen sich vergleichend anatomisch mit dem Bau und der Funktion des M. orbitalis, in den verschiedenen Tierklassen und beim Menschen. Sie kommen übereinstimmend zu dem Resultat, daß der M. orbitalis der wesentlichste Bestandteil der Membrana orbitalis sei, die den Zweck hat, die temporalwärts offene Orbita abzuschließen. Der Muskel speziell hat die Aufgabe als Antagonist des M. retractor bulbi zu wirken. Auf diesen Punkt muß ich später noch einmal eingehend zurückkommen. Auch mit dem M. orbitalis beim Menschen haben sich diese Autoren befaßt, doch sind ihre Darstellungen teils widersprechend, teils unvollständig, vielleicht deswegen, weil sie diesem Muskel als einem rudimentären Bestandteil jegliche Bedeutung absprechen. Kürzlich hat auch Kraus bei seinen Untersuchungen über die Ursache der Vorwölbung des Bulbus zu der Frage Stellung genommen, ob der M. orbitalis zu einer Verkleinerung oder Vergrößerung des orbitalen Raumes beitragen könne. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß dieser „in der Periorbita gelegene Muskel keine derartige Einwirkung haben könne“.

In den letzten Jahren haben die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Orbita von neuem eine besondere Beachtung gefunden dadurch, daß sich mehrere Autoren mit der Erklärung einer Reihe von Augensymptomen bei verschiedenen Erkrankungen befaßt haben. Es sind hier in erster Linie zu nennen die Arbeiten von Birch-Hirschfeld über Erkrankungen der Orbita, von Sattler über Morbus Basedowii und Th. Kocher über dasselbe Thema. Da nun zweifellos auch den glatten Muskeln der Orbita eine gewisse Bedeutung bei der Erklärung mancher Augensymptome zugesprochen werden muß, erscheint es mir gerecht-

fertigt, ihre anatomischen und physiologischen Verhältnisse einer Nachprüfung zu unterziehen. Ich habe diese Untersuchungen an Augen von Neugeborenen angestellt. Es wurde zur Gewinnung des Materials die ganze Orbita mit dem darüber liegenden Hauptbezirk bis an den Keilbeinkörper hinan ausgelöst unter völliger Erhaltung der knöchernen Wände. Entkalkt wurde mit Phloroglucin — Salpetersäure. Die Präparate waren mit Formalin und Alkohol vorbehandelt und wurden in Paraffin in Serien geschnitten. Die Schnittrichtung war einmal senkrecht zur Achse der Orbita, ein andermal parallel mit der Fissura orbitalis inferior, schräg zur Sagittalebene. Zum Nachweis der glatten Muskulatur erschien mir als vorteilhafteste Färbmethode die von van Gieson mit vorhergehender Kernfärbung durch Hämatoxylin. Mit dieser Methode gelingt es bei einiger Uebung sowohl die einzelnen Muskelzellen als gelbe, spindelförmige Gebilde, wie auch die für glatte Muskelzellen charakteristischen Kerne zur Darstellung zu bringen, in deutlichem Gegensatze zu der intensiven Rotfärbung des umgebenden Bindegewebes, Periostes oder Knochens.

Eigene Untersuchungen.

A. Anatomie.

1. Musculi tarsales.

Bei diesen Untersuchungen hat sich folgendes ergeben: In beiden Augenlidern findet sich der als Musc. tarsalis sup. resp. inf. bezeichnete glatte Muskel. Er stellt in seiner Gesamtheit betrachtet eine zarte Muskelhaut dar (seine Dicke beträgt noch nicht 1 mm), die in ihrem mittleren Abschnitt am stärksten entwickelt ist und nach vorn wie nach hinten sich allmählich in einzelne Zellgruppen auflöst. Nach vorne lassen sich diese Zellen bis an den Tarsus verfolgen, nach hinten stehen sie mit der Tenon'schen Kapsel bezw. mit der Sclera in Verbindung. Die Muskelplatte bildet dabei die tiefste, d. h. dem Bulbus bezw. Konjunktivalsack am nächsten liegende Schicht (Taf. XXIV, Fig. 3 und Taf. XXV). Die Richtung der Muskelzellen entspricht vorwiegend der sagittalen Achse. Man findet aber auch häufig Muskelbündel, die schräg zu dieser Hauptrichtung verlaufen, und am vorderen Rande der Muskelplatte vereinzelte parallel zum Tarsus angeordnete Bündel. Es bildet somit diese Muskelplatte ein fest ineinandergewebtes Geflecht. Am Innen- und Außenwinkel der Orbita ist die Muskulatur in einzelnen Bündeln

angeordnet, sie besitzt hier also ein weniger festes Gefüge als in der Mitte. Dafür ist aber ihre Gesamtmasse, besonders an der medialen Seite, eine größere. An den Seiten gehen ferner der Musc. tarsalis sup. und inf. ineinander über. Man kann somit nach Landström von einer cylinderförmigen Muskelhaut reden, die die vordere Hälfte des Bulbus allseitig umgiebt. Im Gegensatz zu Landström habe ich gefunden, daß der M. tarsalis superior im Gebiet der Sehne dieses Muskels in gleicher Stärke vorhanden ist, so also, daß die glatte Muskulatur zwischen der Sehne des M. levator palpebr. einerseits und dem Bulbus bezw. dem Konjunktivalsack andererseits gelegen ist.

Landström hat nun mit besonderem Nachdruck auf die Beziehungen der Mm. palp. zu dem Septum orbitale aufmerksam gemacht und leitet hieraus die dem glatten Muskel von ihm zugesprochene Funktion ab. Um seine Angaben nachprüfen zu können, müssen wir uns zunächst eine genaue Vorstellung von dem Sept. orbitale zu machen versuchen. Das Septum orbitale bildet eine bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ausgebildete Fascie, die am oberen bezw. unteren Orbitalrand angeheftet ist und bis zum Rande der Tarsen sich verfolgen läßt (Taf. XXIV, Fig. 3). Hier gehen die Faserzüge des Septums ohne scharfe Grenzen in das derbe Bindegewebe des Tarsus über. An beiden Seiten ist in diese Bindegewebsplatte ein Verstärkungsband, das Lig. palp. mediale und laterale eingewebt. Besonders das mediale zeichnet sich durch seine Stärke aus und ist fast unnachgiebig in seiner Lage fixiert. Das Septum stellt also eine in der Mitte mit einem Spalt versehene Membran dar, deren durch die Tarsen verstärkte Ränder ausgiebige Bewegungen gestatten, während die Außenränder der Membran allerseits unbeweglich angeheftet sind. Dieses Verhalten ist wichtig für das Verständnis der Funktion der glatten Lidmuskeln.

Unmittelbar an das Septum schließt sich der orbitale Fettkörper an, durchsetzt von Bindegewebszügen, die als Ausläufer der Sehne des M. levator palpebrae anzusehen sind. Von glatter Muskulatur habe ich in ganzer Ausdehnung des Septum orbitale nirgends eine Spur gefunden, wodurch eine Verbindung zwischen dem Septum und den weiter rückwärts gelegenen Teilen der Orbita hergestellt werden könnte. Im Gegensatz hierzu behauptet Landström, daß der von ihm entdeckte Muskel zwischen dem Aequator bulbi und dem Septum ausgespannt sei. Dies kann nur so verstanden werden, und das geht auch aus den von ihm gegebenen Abbildungen

hervor, daß er unter seinem Muskel die oben beschriebene Schicht glatter Muskeln versteht, die, wie erwähnt, sich von der Sklera bis in die Nähe des Tarsus hin erstreckt. Der Unterschied, den er zwischen seinem und dem Müller'schen Muskel konstruiert, hält einer kritischen Nachprüfung nicht stand. H. Müller hat zwar in seiner kurzen Mitteilung 1858 keine erschöpfende Beschreibung des von ihm entdeckten Muskels gegeben und nur erwähnt, daß die glatte Muskulatur sich im oberen und unteren Augenlide befinde. Daraus kann man aber unmöglich die Berechtigung ableiten, einzelne Muskelbündel — und nur um solche scheint es sich nach den Abbildungen Landström's zu handeln —, die etwas weiter rückwärts von der Hauptmasse des Muskels gelegen sind, als einen besonderen Muskel zu bezeichnen, zumal es gerade für glatte Muskeln charakteristisch ist, daß sie oftmals kein geschlossenes Organ wie etwa ein quergestreifter Muskel bilden, sondern sich als einzelne im Bindegewebe zerstreut angeordnete Muskelbündel finden.

In den von mir untersuchten Objekten habe ich immer nur die eine oben beschriebene Muskelschicht gefunden. Ein ausschließlich den Augenlidern angehörender glatter Muskel, den man als eigentlichen Müller'schen Muskel bezeichnen könnte, existiert nirgends. Auch giebt Anordnung und Ausdehnung der glatten Muskulatur im ganzen Umkreis des Bulbus nirgends Veranlassung, einen Teil als einen besonderen Muskel abzutrennen. Ferner ist nirgends eine direkte Verbindung zwischen dem glatten Muskel und dem Tarsus oder gar dem Septum orbitale festzustellen. Man muß aber wohl annehmen, daß durch die reichlichen Bindegewebsmassen, in denen sich der vordere Rand der Lidmuskeln allmählich auflöst, und die mit dem Tarsus in Verbindung stehen, die glatte Muskulatur einen Einfluß auf den Tarsus haben wird. Richtig ist an der Beschreibung Landström's, daß die medialen Teile der glatten Muskulatur, dort also, wo der M. tarsalis sup. mit dem inferior zusammenstößt, die kräftigste Stelle der Muskulatur darstellen. Da an diesem Abschnitt ferner die Tarsen bereits ihr Ende erreicht haben, ist hier eine Stelle vorhanden, wo die an die glatte Muskulatur sich anschließende Bindegewebsmasse, die man vielleicht als ihre Sehne auffassen könnte, direkt mit dem Septum orbitale oder der im Septum eingewebten Verstärkung, dem Lig. palpebrae mediale in Verbindung steht. Hier bildet die glatte Muskulatur mehrere (3—4) neben einander liegende Schichten. Auch die Längenausdehnung und Verlaufsrichtung ist eine andere. Durch den Ansatz des M. rect. medialis

werden die glatten Muskelbündel vom Bulbus abgedrängt und finden ihr Ende in der den Rect. medial. umgebenden Fascienscheide. Die Länge der Muskelbündel beträgt hier das Doppelte der in den Lidern sich findenden. Man kann sie bis zur halben Tiefe der Orbita verfolgen. Eine Verbindung mit dem Thränenapparat konnte ich nicht feststellen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die glatte Muskulatur des unteren Augenlides kürzer ist, als die des oberen. Da ferner der Tarsus inferior erheblich schmäler ist als der superior, so ergiebt sich aus beiden Umständen, daß der vordere Rand des M. tarsalis inferior wesentlich weiter vom Tarsus entfernt bleibt. Da auch die zwischenliegenden Bindegewebsstränge schwächer sind als im oberen Augenlid, so darf man wohl annehmen, daß im unteren Augenlid der Einfluß der glatten Muskulatur auf den Tarsus ein geringerer sein wird, als im oberen.

2. Musculus orbitalis.

In den meisten Lehrbüchern findet sich nur erwähnt, daß in der Fissura orbitalis inf. glatte Muskulatur vorkommt. Eingehender haben sich Harling, Lang-Heinrich und Burkhard mit seiner Anatomie befaßt, doch sprechen ihm, wie schon erwähnt, alle Autoren eine nennenswerte Funktion ab. Mir scheint jedoch dieser Muskel eine eigenartige, und nicht unwichtige Funktion zu besitzen. Ich habe ihm daher besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Im großen und ganzen ist seine Gestalt und Ausdehnung durch die Fissura orbitalis inf. gegeben. Er reicht von ihrem vordersten blinden Ende bis etwa in die Gegend, wo die Fissura orbital. inf. und super. zu einer gemeinschaftlichen Oeffnung verschmelzen. Der Verlauf seiner Fasern ist größtenteils quer zur Richtung der Fissur, wobei jedoch erwähnt werden muß, daß die einzelnen Bündel glatter Muskelzellen nicht exakt parallel angeordnet sind, sondern sich in ausgiebigem Maße netzförmig durchflechten. Außer dieser Hauptrichtung findet man auch eine Anzahl Muskelbündel besonders am lateralen Rande, die der Richtung der Fissur folgen, also senkrecht zu der Hauptmasse des Muskels angeordnet sind (Taf. XXIII, Fig. 2). Im hinteren Teil des Muskels sind diese Fasern zahlreicher als im vorderen, und im hintersten Abschnitt findet sich in der Mitte des Muskels ein besonders kräftiges, in der Richtung der Fissur verlaufendes Bündel (Taf. XXIV, Fig. 1). Ich befinde mich mit dieser Angabe im Gegensatz zu den meisten übrigen Untersuchern, die

als Hauptrichtung die Längsrichtung bezeichnen. Eine ausreichende Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben. Da stets beide Faserrichtungen vertreten sind, wäre es denkbar, daß in dem Ueberwiegen bald der einen, bald der anderen Faserrichtung eine der häufigen individuellen Abweichungen zu erblicken ist, deren später noch eingehend Erwähnung gethan werden soll. Die Dicke und Festigkeit des Gefüges der glatten Muskelzellen unterliegt ebenfalls individuellen Schwankungen. Im allgemeinen gilt die Regel, daß der Muskel in den mittleren Teilen der Fissur, dort wo ihre engste Stelle ist, seine größte Dicke erreicht. Auch hierin weichen die Darstellungen ab, insofern Harling als die kräftigste Stelle des Muskels seinen hintersten Abschnitt bezeichnet. Sein Durchmesser kann 3—4 mm betragen. In den Teilen der Fissur jedoch, wo sie sich erweitert, also besonders in ihrem vorderen Abschnitt, ist die Muskelplatte dünner, dafür aber der größeren Weite der Fissur entsprechend, breiter. Die glatten Muskelzellen stoßen nun nicht direkt an den Knochen des Fissurrandes an, sondern ein kräftig entwickeltes Bindegewebe mit elastischen Fasern stellt hier die Verbindung her.

Eine besondere Eigentümlichkeit besitzt der am weitesten nach hinten gelegene Teil des Muskels. Während der vordere Teil eine direkte Verbindung zwischen den beiden Rändern der Fissur herstellt, hebt sich in den tiefer gelegenen Teilen der Fissur der Muskel allmählich von ihrem medialen Rande ab und inseriert weiter oberhalb, bis er schließlich fast am oberen Rande der medialen Orbitalwand seine Anheftung findet (Taf. XXIV, Fig. 1). Mit der Orbitalwand, der er aufliegt, ist er durch lockeres Bindegewebe verbunden. Diese Gegend entspricht dem hintersten Teile der Orbita, wo bereits beide Fissuren sich vereinigt haben. Hier findet dann auch der Muskel sein Ende, indem er sich teils an den sehnigen Ring anheftet, der den quergestreiften Muskeln zum Ursprung dient (Taf. XXIII, Fig. 1), teils in die mediale Wand des Sinus cavernosus übergeht (Taf. XIX, Fig. 2). Der Muskel stellt hier keine gradlinige Platte dar, sondern besitzt eine ziemlich starke nach unten konvexe Krümmung. Auf ihm ruhen sämtliche nach hinten ziehenden Gebilde der Orbita: Nerven, Muskeln und insbesondere die Gefäße. Unter ihm liegt das Fettgewebe der Fossa pterygo-palatina (Taf. XXIV, Fig. 1). In der Längsrichtung betrachtet hat der Muskel die Gestalt eines Schraubenflügels (Taf. XXIII, Fig. 1 und Taf. XXIV, Fig. 2), dadurch, daß sein medialer Ansatz immer weiter nach oben rückt, während der laterale im äußeren unteren Winkel der Orbita ver-

bleibt. Der Muskel bildet in seiner Gesamtheit eine Vervollständigung des knöchernen Abschlusses der Orbita nach unten und teilweise auch nach hinten. Der Abschluß ist jedoch kein vollständiger; denn die Maschen der netzförmig angeordneten Muskulatur gestatten Nerven und Venen den Durchtritt aus der Orbitalhöhle heraus.

Außer diesem als konstant zu bezeichnenden Verhalten des M. orbitalis beobachtet man neben ihm glatte Muskelzüge, anscheinend von ihm abgeteilte Bündel, die individuellen Schwankungen unterliegen. Maßgebend für ihre Anordnung scheinen die großen Orbitalvenen zu sein, zu denen sie anscheinend in engster Beziehung stehen. So zeigt die Taf. XXIII, Fig. 2, die aus der Mitte der Fissur entnommen ist, an der lateralen Wand der Orbita ein kräftiges Muskelbündel, das eine große Vene, die V. orbitalis inf. überbrückt und sich nach unten in den eigentlichen M. orbitalis hineinverfolgen läßt. Aus den oberen Teilen dieses Bündels entspringen weiterhin Muskelzüge, die andere große Venenäste mit Zuhilfenahme von Bindegewebe überbrücken und so zwischen sich und der Orbitalwand einschließen. Diese Muskelzüge haben eine Breitenausdehnung von fast 1 cm. Ihre Längenausdehnung läßt die beigegebene Abbildung erkennen. Weiter nach hinten hört dieses Muskelbündel allmählich auf und die V. orbitalis inf. biegt sodann nach oben innen um und vereinigt sich mit der superior.

Ein anderes Muskelbündel mit abweichendem Verlauf läßt Taf. XXIV, Fig. 1 erkennen. Das Präparat, von dem die Figur stammt, ist dem hintersten Abschnitt der Orbita entnommen, dort wo bereits die V. orbitalis sup. und inf. sich aneinander lagern. Beide werden von dem hier bogenförmig verlaufenden M. orbitalis von unten und medial her umfaßt. Zwischen ihnen liegt ein schmales Band, das zum größten Teil aus glatten Muskelzellen besteht, die nach unten hin ohne scharfe Grenze in dem M. orbitalis übergehen. Nach oben hin enden sie in einem festgefügten Bindegewebe, das wiederum mit dem derben Bindegewebsringe in Verbindung steht, der den quergestreiften Muskeln zum Ursprung dient. Auch in diesem Muskelbündel hat man wohl nur eine Abzweigung des Hauptmuskels, keinen selbständigen Muskel zu erblicken.

B. Funktionen der glatten Muskeln.

1. Musculi tarsales.

Die beiden Mm. tarsales sind wegen ihrer oberflächlichen Lage einer Beobachtung leichter zugänglich als der M. orbitalis, und

daher weiß man einiges von ihrer Funktion bezw. von ihrem Funktionsausfall. Die Müller'schen Muskeln werden, wie alle glatten Muskeln, vom Sympathicus innerviert, und so hat man die nach Verletzung des Halssympathicus auftretende geringgradige Ptosis auf eine Parese des Tarsalis superior zurückgeführt. Darnach hat also der glatte Muskel des oberen Augenlides den Zweck, das Lid bei geöffnetem Auge in einer gewissen Stellung zu erhalten. Wie das angeführte Beispiel von der Ptosis nach Sympaticusverletzung lehrt, vermag der M. levator palpebrae das obere Augenlid nicht in der Stellung der normal geöffneten Lidspalte zu erhalten. Er dient vielmehr nur zur Einleitung der Oeffnung, und von einer gewissen Stellung ab übernimmt der M. tarsalis dann die weitere Oeffnung und das Offenhalten der Lidspalte. Ganz allgemein betrachtet ergeben sich folgende Verhältnisse. Wir haben bei der Stellung der Lider zu einander einen Dauerzustand und einen vorübergehenden Zustand zu unterscheiden. Als Dauerzustand ist zweifellos das Offenstehen der Lidspalte anzusehen. Die Verteilung der Muskelfunktion ist nun derartig, daß zur Herbeiführung des vorübergehenden Zustandes lediglich ein quergestreifter Muskel, der M. orbicularis oculi, dient, während der Dauerzustand durch die Funktion der glatten Muskulatur erreicht wird, die im oberen Augenlid durch einen quergestreiften Muskel, den Levator palpebrae eine willkürliche Unterstützung erfährt. Auch im unteren Augenlide ist der glatte Muskel ein Antagonist des quergestreiften Orbicularis oculi, nur mit der Einschränkung, daß das untere Augenlid beim Lidschluß sich nur wenig mitbeteiligt. Der hier gelegene Teil des Orbicularis hat mehr die Aufgabe, das untere Augenlid zu spannen und dem Bulbus anliegend zu erhalten, wie das bei Facialislähmungen auftretende Ektropion beweist. Der M. tarsalis inf. dient dann zur Erhaltung eines bestimmten Gleichgewichtszustandes bei der Dauerstellung der geöffneten Lider. Zur Verdeutlichung der Wechselbeziehungen zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur kann man einen Vergleich konstruieren mit der Analmuskulatur. Hier ist als Dauerzustand der Schluß, die Oeffnung als vorübergehender Zustand aufzufassen. Auch hier dient zur Bewirkung des vorübergehenden Zustandes ein quergestreifter Muskel, der Levator ani, und zur Herstellung und Aufrechterhaltung des Dauerzustandes der glatte Muskel, der Sphinkter internus, unterstützt durch den quergestreiften Sphinkter externus.

Man kann auch noch an eine andere Funktion der glatten

Lidmuskeln denken; wir wissen, daß der Strom der Thränenflüssigkeit stets in einer bestimmten Richtung, und zwar nach dem medialen Augenwinkel hin erfolgt. Hierfür giebt es die Erklärung, daß die Richtung des Thränenstromes bedingt sei durch die von lateral nach medial sich fortpflanzende Kontraktion des M. orbicularis. Ob sich diese Annahme beweisen läßt, entzieht sich meiner Kenntnis. Denkbar ist jedoch, daß auch dies eine Funktionsäußerung des Müller'schen Muskels und besonders des Tarsalis inf. ist. Da er das untere Augenlid — wenigstens unter normalen Verhältnissen — nur in geringem Grade nach unten zieht und den Bulbus nicht nach außen ziehen kann, so wird, besonders wenn man seine gebogene Verlaufsrichtung berücksichtigt, seine Kontraktion eine Kompression der darunter liegenden Teile, also in erster Linie des Fornix conjunctivae bewirken. Taf. XXV, Fig. 5. Wenn dies in Form peristaltischer Wellen erfolgt, so wird daraus eine Vorwärtsbewegung der im Konjunktivalsack angesammelten Thränenflüssigkeit resultieren. Unterstützt wird diese Ansicht noch dadurch, daß die langsam ablaufenden Kontraktionen der glatten Muskulatur sie zur Erzeugung peristaltischer Wellen, also auch zur Vorwärtsbewegung irgendwelcher Massen geeigneter erscheinen läßt, als die angenommene von außen nach innen fortschreitende blitzartige Kontraktion des Orbicularis oculi.

Seitdem man in den letzten Jahren den bei Morbus Basedowii auftretenden Augensymptomen eine gesteigerte Aufmerksamkeit zugewandt hat, ist dem M. tarsalis auch eine pathologische Bedeutung zugefallen. Kocher, Landström u. A. haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Lidsymptome des Morb. Basedowii durch einen erhöhten Tonus des M. tarsalis sup. eine ausreichende Erklärung finden. Seitdem man weiß, daß die Basedow'sche Krankheit mit einem Erregungszustand oder doch wenigstens mit einer erhöhten Erregbarkeit des N. sympathicus einhergeht, lassen sich die bekannten Lidsymptome, stärkeres Zurücktreten des oberen Augenlides, Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Senken der Blickebene, Seltenerwerden des spontanen Lidschlages, nach dem eben Gesagten ohne weiteres von einem Krampfzustand des Tarsalis sup. ableiten. Auch das jüngst von Th. Kocher als für beginnenden Basedow charakteristisch angegebene Symptom, daß, wenn man einen Patienten plötzlich einen nahen Gegenstand fixieren läßt, das obere Augenlid einen Augenblick stärker gehoben wird, kann auf eine Kontraktion des M. tarsalis sup. zurückgeführt

werden. Die Auslösung des Reizes durch das plötzliche Nahesehen ist dann so zu erklären, daß die medialen Fasern des Müller'schen Muskels, die, wie wir gesehen haben, von der Scheide des Rectus medialis zum Ligamentum palpebrale mediale verlaufen, durch die plötzliche Konvergenz eine Dehnung erfahren, auf die der ganze Muskel mit einer energischen kurzdauernden Kontraktion antwortet. In ähnlicher Weise hat Landström das Moebius'sche Symptom erklärt, nur nimmt er an, daß auch die medialen Fasern der M. tarsales mit dem Bulbus in Verbindung stehen, während nach meinen Untersuchungen sie sich zur Fascie des Rectus medialis begeben. Unter diesen pathologischen Verhältnissen ist auch ein Einfluß des M. tarsalis inf. auf das untere Augenlid zu konstatieren. Kocher hat nämlich mehrfach bei Basedowkranken ein Tiefertreten des unteren Augenlides bemerkt. Daß sein Einfluß auf den Tarsus ein geringerer ist, als der des Tarsalis sup., liegt an dem oben angegebenen Unterschiede zwischen beiden Muskeln.

2. Musculus orbitalis.

Alle Autoren (H. Müller, Nuhn, Merkel, Lang-Heinrich u. A.) stimmen darin überein, daß der M. orbitalis beim Menschen als ein Rudiment einer bei Säugern und anderen Wirbeltieren mächtig entwickelten Muskelschicht anzusehen ist. Ihre Ausdehnung ist um so größer, je größer die Oeffnung der Orbita nach der Fossa temporalis, und ihre Ausbildung um so kräftiger, je stärker der M. retractor bulbi ist. Unter dem M. retractor bulbi versteht man einen, bei einigen Säugern (Pferd, Bär u. A.) besonders kräftig entwickelten quergestreiften Muskel von pyramidenförmiger Gestalt, der, zwischen den Mm. recti gelegen, vom Ursprung dieser Muskeln bis zum Bulbus sich erstreckt. Seine Funktion besteht darin, den Bulbus — wahrscheinlich zum Schutz — in die Orbita zurückzuziehen. Der M. orbitalis hat nun bei diesen Tieren neben der Aufgabe, die Orbita nach außen abzuschließen, den Zweck, als Antagonist des M. retractor den Bulbus wieder nach vorn zu bewegen. Dies kann er natürlich nur dadurch, daß er durch seine Kontraktion den Orbitalraum verkleinert und dadurch das retrobulbäre Gewebe und mit ihm den Bulbus zwingt, nach vorne auszuweichen. Je mehr sich die Verbindung zwischen Orbita und Fossa temporalis zu einer schmalen Spalte schließt (bei Affen und Menschen), um so schmäler wird der M. orbitalis, um so kräftiger aber, wie Burkhard hervorhebt, seine Schicht. Schon

aus diesem letzten Umstande glaube ich schließen zu dürfen, entgegen der Ansicht Merkel's u. A., der M. orbitalis sei beim Menschen als Rudiment funktionslos geworden, daß diesem Muskel doch noch eine Funktion zufällt, und zwar scheint er auch beim Menschen in ganz der gleichen Weise zu wirken wie beim Tier. Dank seiner eigentümlichen Anordnung kann er, wie wir weiter unten sehen werden, dieser Aufgabe auf zweierlei Weise gerecht werden. Da hiermit jedoch die Frage nach der Entstehung des Exophthalmus in engstem Zusammenhange steht, sei es mir gestattet, zunächst einige Betrachtungen über dieses Symptom den Untersuchungen über die Funktionen des M. orbitalis vorauszuschicken.

Ueber die Entstehung des Exophthalmus sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden, und man darf schon aus ihrer Zahl schließen, daß keine bisher eine befriedigende Erklärung gegeben hat. Man kann sie der Uebersichtlichkeit halber einteilen in solche, die eine muskuläre Ursache annehmen, und andere, die sich auf einer Vermehrung des orbitalen Inhaltes aufbauen. Von der ersten Gruppe hat zur Zeit nur mehr die Ansicht einen Anspruch auf Berücksichtigung, welche den Exophthalmus als eine direkte Folge der Einwirkung von glatten Muskeln der Orbita auffaßt. Von der zweiten Gruppe verdienen drei eine besondere Berücksichtigung, auf die ich weiter unten näher eingehen werde.

Von Seligmüller, Hock und in jüngster Zeit auch von Landström ist der Versuch gemacht worden, den Exophthalmus als eine Wirkung der Mm. tarsales zu erklären. Landström stützt sich darauf, daß der von ihm beschriebene, nach seiner Auffassung neue Muskel — nach meinen Untersuchungen kann es sich um nichts anderes als um den längst bekannten M. tarsalis handeln — vom Bulbus entspringt und zum Septum orbitale zieht. Dadurch soll er im Stande sein, den Bulbus nach vorne zu ziehen. Nach meinen Untersuchungen aber, die mit denen früherer Autoren übereinstimmen, geht die bindegewebige Fortsetzung des M. tarsalis zum Tarsus und dem mit ihm verbundenen und gleich frei beweglichen Rande des Septums. Eine einfache Ueberlegung ergiebt nun die Unhaltbarkeit der Landström'schen Theorie. Wenn man durch ein elastisches Band zwei Körper verbindet, von denen der eine klein und leicht beweglich, der andere groß und schwer beweglich ist, so wird, wenn man das Band anspannt, stets der kleinere Körper zum größeren hingezogen werden. Das Lid ist gegenüber dem Bulbus klein an Masse und seine leichte Beweg-

lichkeit ist eine physiologische Forderung. Der Bulbus liegt fest eingebettet in der als Gelenkkapsel funktionierenden Tenon'schen Kapsel und wird durch den Tonus der M. recti nach hinten fixiert. Nun könnte man den Einwurf machen, daß bei maximaler Hebung des Augenlides schließlich das Septum orbitale doch in die Zugrichtung des Tarsalis sup. eingestellt wird, somit also ein Punktum fixum für den glatten Muskel bilden könnte. Abgesehen davon, daß der M. tarsalis sup. für die angenommene Kraftleistung zu schwach erscheint, wird dieser Einwurf auch durch die Erfahrungsthatsache entkräftet, daß es Fälle von Basedow giebt, die einen deutlichen Exophthalmus aufweisen, ohne die geringste Retraktion des oberen Augenlides. In diesen Fällen fehlt also dem Septum orbitale die erforderliche Spannung, um für den M. tarsalis sup. ein Punktum fixum bilden zu können. Auch Sattler und Möbius kommen zu dem Schluß, daß es Muskelkräfte, die den Bulbus nach vorne ziehen könnten, nicht giebt.

Die älteste Theorie der zweiten Gruppe ist die bereits von Basedow aufgestellte von der Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes. In der That wurde bei zahlreichen Autopsieen eine Hypertrophie des retrobulbären Fettkörpers festgestellt; doch Kocher hat bereits darauf hingewiesen, daß hierin nicht die primäre Ursache für den Exophthalmus zu suchen sei, da es Fälle von Basedow giebt, bei denen sich der Exophthalmus in so kurzer Zeit entwickelt, daß eine Vermehrung des Fettgewebes unmöglich dafür verantwortlich gemacht werden kann.

Eine andere Theorie nimmt an, daß durch das hypothetische Basedowtoxin eine Erweiterung der Arterien in der Orbita stattfindet und Veranlassung zur Entstehung eines Exopthalmus gebe. Wäre diese Ansicht richtig, so müßte man — in den Fällen von hochgradigem Exophthalmus wenigstens — eine Pulsation des Exophthalmus erwarten; für Basedow ist aber gerade der nicht pulsierende Exophthalmus charakteristisch.

Eine dritte Theorie nimmt eine Stauung in den Venen der Orbita an. Sie scheint mir am meisten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit zu haben und soll daher eingehender erörtert werden. Um sich eine klare Vorstellung von den weiteren Ausführungen machen zu können, ist es zunächst erforderlich, sich die Venenverhältnisse in der Orbita zu vergegenwärtigen.

Ueber die Orbitalvenen sind von Sesemann, Gurwitsch, Krauß und besonders von Festal eingehende Untersuchungen

angestellt worden, aus denen sich folgendes ergiebt. Die Orbitalvenen bestehen aus drei Hauptstämmen. Der Vena ophthalmica superior, der Vena lacrimalis und der V. ophthalmica inferior. Alle drei haben gemeinsam, daß sie ihre Aeste von vorn nach hinten konvergierend sammeln. Die Lacrimalis und Ophthalmica sup. vereinigen sich zu einem gemeinsamen Stamm, der entweder getrennt von der Ophthalmica inf. oder mit ihr vereint an der Vereinigungsstelle der Fissura orbitalis inf. und sup. nach hinten zu die Orbita verläßt und sich in den Sinus cavernosus einsenkt. Außer diesem Abflußweg nach hinten sind noch zwei wichtige Verbindungen der Orbitalvenen zu nennen: nach vorn verlassen am medialen und leteralen Augenwinkel je ein bis zwei stärkere Aeste die Orbita und vereinigen sich mit den Ven. faciales; nach unten stehen die Orbitalvenen durch ein bis zwei größere und eine große Anzahl kleinerer Aeste in Verbindung mit dem Plexus pterygo-palatinus. Diese letztgenannten Verbindungszweige scheinen inkonstant zu sein, da Krauß sie unter 40 Orbitae nur 2 mal, Festal dagegen sie regelmäßig gefunden hat. Sicher ist, daß sie großen individuellen Schwankungen bezüglich ihrer Zahl und Mächtigkeit unterliegen. Sie verlassen die Orbita nach unten durch die Fissura orbitalis inferior. Auf eine besondere Eigentümlichkeit der Orbitalvenen hat Krauß in seiner jüngsten Arbeit aufmerksam gemacht, nämlich daß sie in ganz auffallender Weise zu Varicenbildung neigen. Ich hebe diesen Punkt besonders hervor, da ich am Schluß der Arbeit nochmals darauf zurückgreifen muß.

Die Ansicht der genannten Autoren geht nun darüber auseinander, welcher von den drei Abflußwegen der wichtigste sei. Während Sesemann und Krauß annehmen, daß die Hauptmenge des Blutes die Orbita nach vorn hin verläßt, halten Gurwitsch, Merkel und Festal den Abfluß nach hinten für den wichtigeren. Ich möchte mich dieser letzten Ansicht aus folgenden Gründen anschließen. Anatomisch spricht dafür die Konvergenz der Orbitalvenen nach hinten, indem sich sämtliche Venenäste zu zwei Hauptstämmen, der Vena orbitalis superior und inferior vereinigen. Physiologisch wird die Thatsache, daß der gesamte Querschnitt, der nach vorn abfließenden Venenäste dem der genannten beiden Hauptstämme gleichkommen kann, dadurch wieder ausgeglichen, daß der Widerstand in den zahlreichen kleinen Gefässen ein wesentlich größerer sein muß, wie in den beiden großen im Grunde der Orbita. Krauß hat für seine Ansicht geltend

gemacht, daß nicht in jedem Falle von Sinusthrombose eine starke Protrusio bulbi eintrete. Abgesehen davon, daß diese Fälle entschieden eine große Seltenheit sind, kann man ja auch annehmen, daß die Verbindungen der Orbitalvenen nach unten durch die Fissura orbitalis inferior und nach vorn zu den Vv. faciales in diesen Fällen so kräftig ausgebildet sind, daß es nicht zu einer stärkeren Stauung in der Orbita kommt.

Durch die jüngsten Untersuchungen von Birch-Hirschfeld ist in überzeugender Weise gezeigt worden, wie leicht und prompt sich eine Protrusio bulbi entwickelt bei Stauung im Venensystem des Halses oder bei Abflußbehinderung des Blutes in der Orbita, und man darf hieraus wohl die Folgerung ableiten, daß die venöse Stauung auch für den Basedow-Exophthalmus als Ursache in Betracht kommt. Es bleibt nur mehr die Frage zu beantworten, wo die Ursache für das Zustandekommen dieser Stauung zu suchen ist. Daß auf allen drei Wegen gleichzeitig eine Abflußbehinderung eintrete, etwa durch eine Stauung in den Halsvenen, durch eine Struma, diese Annahme ist durch das mehrfach beobachtete Vorkommen einer einseitigen Struma zusammen mit einem einseitigen Exophthalmus, aber auf der entgegengesetzten Seite, widerlegt worden. Wenn aber auf einem einzelnen dieser Wege ein Hindernis zu suchen ist, so kommt in erster Linie der Hauptabflußweg, die Verbindung mit dem Sinus cavernosus in Betracht. Hascovec hat angenommen, daß durch eine Vergrößerung der Hypophysis, hervorgerufen durch eine stärkere Blutfüllung, ein Druck auf den Sinus cavernosus ausgeübt werden könne. Seine Annahme ist aber durch anatomische Befunde bisher nicht bestätigt worden. Andere Annahmen habe ich in der Litteratur nicht finden können.

Ich glaube nun auf Grund meiner oben beschriebenen Untersuchungen über den M. orbitalis, daß es möglich ist, die bisher fehlende Ursache für das Zustandekommen der venösen Stauung in der Orbita als eine Funktionsäußerung des M. orbitalis zu erklären.

Die Venen, welche die Orbita durch die Fissura orbitalis inf. verlassen, müssen durch den M. orbitalis hindurch. Sie wählen hierzu, zum Teil wenigstens, nicht den geraden Weg, sondern durchdringen ihn in schräger Richtung. Außer den 1—2 größeren Aesten existiert eine große Anzahl kleinerer Venen, die durch den Muskel nach unten hin die Orbita verlassen. Da die Muskelfasern zwischen zwei unbeweglichen Knochenkanten ausgespannt sind, so muß bei

ihrer Kontraktion neben der Abflachung ihres bogenförmigen Verlaufes auch eine Kompression der durch sie hindurchtretenden Gefäße erfolgen.

Weiter hinten ist, wie wir gesehen haben, der Muskel in einem nach unten konvexen Bogen ausgespannt. Da er auch hier seine Insertionspunkte einander nicht nähern kann, wird seine Kontraktion eine Abflachung des Bogens bewirken. Unmittelbar auf ihm ruhen die beiden großen Vv. orbitales, indem sie zwischen ihm und dem Ursprung der quergestreiften Augenmuskeln hindurchtretend, die Orbita verlassen (Taf. XXIV, Fig. 1). Nach oben können sie nicht ausweichen, und wenn also der Muskel seine Wölbung abflacht, wird er dadurch ihr Lumen erheblich komprimieren. In dieser Wirkung wird er unterstützt werden durch das oben beschriebene Muskelbündel, das zwischen den Venen hindurchtretend als ein kontraktiles Band den Muskel mit dem Sehnenring der quergestreiften Muskeln verbindet. Dieses Band hat etwa eine Breite von 2 mm, seine Höhe und Stärke geht aus der Tafel XXIV Fig. 1, hervor. Krauß hat nun mehrfach, übereinstimmend mit Sesemann, Gurwitsch und Festal, bei seinen Injektionsversuchen beobachtet, daß in dieser Gegend die Vv. orbitales eine Verengerung aufweisen. Vielleicht ist dieser Befund auf einen postmortalen Kontraktionszustand des M. orbitalis zurückzuführen, ähnlich wie man an anderen Organen mit glatter Muskulatur, z. B. dem Darmtraktus, post mortem Kontraktionsringe findet. Man hätte darin also eine Bestätigung der dem M. orbitalis zugeschriebenen Funktion. Die Fähigkeit des Muskels, gerade in dieser Gegend eine Verengerung der Venen herbeiführen zu können, gewinnt dadurch eine besondere Bedeutung, daß sie den Hauptabflußweg und gerade an der engsten Stelle der Orbita betrifft. Gegen das thatsächliche Zustandekommen dieser Abflachung der Krümmungen des Muskels besteht keinerlei Bedenken, denn nach unten grenzt an ihn der Fettkörper der Fossa pterygo-palatina (Taf. XXIII, Fig. 1 und Taf. XXIV, Fig. 1), dessen Beweglichkeit und Weichheit den Exkursionen des M. orbitalis keinerlei Hindernis entgegenstellt.

Noch eine andere Funktionswirkung des M. orbitalis muß hier Erwähnung finden. Wenn die Fasern des M. orbitalis erschlaffen, werden sie nicht mehr eine geradlinige Verbindung zwischen den Rändern der Fissur darstellen, sondern werden, der Schwere folgend, nach unten und wegen der Krümmung in der Längsachse der Fissur auch nach hinten dem Druck des Orbitalinhaltes nachgeben können.

Daß hier stets ein gewisser Druck herrscht, ist aus dem Tonus der Mm. recti zu folgern, die gemeinsam den Bulbus nach hinten zu ziehen suchen. Diesem Druck arbeitet also der M. orbitalis direkt entgegen, und wird somit auch durch Abflachung seiner Krümmungen eine direkte Verkleinerung des Orbitalraumes und dadurch eine Vorwärtsbewegung des Bulbus bewirken. Das Gegenteil beobachten wir bei Lähmung des Muskels: Infolge Durchtrennung des Halssympathicus pflegt Exophthalmus aufzutreten. Hier haben wir also die gleiche Funktion, die der Muskel bei Tieren, wie wir schon anfangs gesehen haben, zu erfüllen hat. Beim Menschen ist allerdings diese Wirkung nur gering und steht zurück hinter dem Einfluß des Muskels auf die Orbitalvenen.

Bei der Beurteilung der Funktion des M. orbitalis sind die oben beschriebenen accessorischen Muskelbündel von besonderer Bedeutung, da die Wirkung ihrer Kontraktion einwandsfrei aus ihrer Anordnung zu erkennen ist. Das in der Mitte der Fissura orbit. inf. an der seitlichen Orbitalwand gelegene Bündel überbrückt die V. ophthalmica inferior, die in diesem Falle besonders kräftig entwickelt ist. Wenn dieses Muskelbündel sich kontrahiert, so muß die genannte Vene gegen die seitliche Orbitalwand gedrückt und fast vollkommen abgequetscht werden. Das Gleiche wird bezüglich des in Taf. XXIII., Fig. 2 dicht darüber gelegenen Venenastes geschehen, da eine Fortsetzung des Muskelbündels auch noch über diese Vene hinwegzieht.

Das andere oben beschriebene accessorische Muskelbündel verbindet den hintersten Teil des M. orbitalis mit dem darüber gelegenen Ansatz der quergestreiften Augenmuskeln; seine Fasern verlaufen dabei von oben nach unten. Seine Kontraktion wird, da der obere Ansatzpunkt sehr derb und fest ist, nur eine Hebung des M. orbitalis bewirken können, er unterstützt also die Abflachung seines Bogens, mithin auch dessen abschnürenden Einfluß auf die großen Orbitalvenen.

Die Kompression der zahlreichen kleinen und der ein bis zwei größeren Venenäste, die durch die Fiss. orbit. inf. die Orbita verlassen und besonders die Verengerung des Lumens der beiden Hauptvenen kurz vor ihrer Einmündung in den Sinus cavernosus, sowie die letzterwähnte direkte Einwirkung auf den Orbitalraum scheint mir vollkommen hinreichend, um die Entstehung

eines Exophthalmus herbeizuführen. Eine ganz besondere Bedeutung gewinnt hierbei die auffallende Neigung der Orbitalvenen zu Varicenbildung, von der bereits die Rede war. Nicht allein, daß Varicen an sich schon Disposition für eine Stauung geben, auch die Fähigkeit einer varikös geschlängelten Vene, mehr Blut aufzunehmen, als eine normale, spielt, da es auf eine Vermehrung des retrobulbären Inhalts ankommt, für das Zustandekommen des Exophthalmus eine bedeutende Rolle. Man hat gegen das Zustandekommen des Exophthalmus durch eine venöse Stauung geltend gemacht, daß wegen der Verbindungen zwischen den Vv. orbitales und faciales die Stauung in der Orbita sich auch auf die Venen in der Umgebung des Auges übertragen müsse. Dieser Einwand läßt sich durch folgende Erwägung entkräften. Alle Venenäste, die nach vorne hin die Orbita verlassen, müssen durch eine derbe, unnachgiebige Membran, das Septum orbitale, hindurchtreten und hier wird, gleichsam wie an einem Wehr, der stärkeren Füllung der Venen ein Ziel gesetzt.

Die Vergrößerung des retrobulbären Fettkörpers ist dann als eine sekundäre Folge dieser venösen Hyperämie aufzufassen. Ist diese Hypertrophie des Fettgewebes einmal ausgebildet, so wird weder eine Ausheilung des Basedow noch eine Durchschneidung des Halssympathicus irgend eine sofortige Einwirkung auf den Exophthalmus haben können, und hierin liegt die Erklärung für die häufig gemachte klinische Erfahrung des Fortbestehens eines Exophthalmus, selbst nach dem Verschwinden aller übrigen Basedowsymptome.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß bei den vorstehend beschriebenen anatomischen Befunden eine auffallende Unregelmäßigkeit zu bestehen scheint. Je mehr Objekte man untersucht, um so mehr Variationen ergeben sich in dem Bau des M. orbitalis. Konstant scheint nur die Gesamtform des Muskels zu sein, wechselnd dagegen die Stärke seiner Muskelschicht, seine Längenausdehnung sowie das Auftreten von accessorischen Muskelbündeln. Von diesen wieder sind die Abzweigungen von dem Hauptmuskel an der seitlichen Orbitalwand seltener, als die im Grunde der Orbita zwischen den Hauptvenenstämmen gelegenen. Wechselnd ist daher auch der Einfluß des Muskels auf die Venen; er hängt ab von der Stärke seiner Ausbildung, besonders im hinteren Abschnitt, und von den vorhandenen Hilfseinrichtungen in Gestalt der accessorischen Muskelbündel. Auch die Zahl und Mächtigkeit der

die Orbita nach unten hin verlassenden Venen sowie die Bedeutung des vorderen Abflußweges ist wechselnd. Alle diese Faktoren zusammengenommen bestimmen die Größe der Funktionswirkung des M. orbitalis, den Grad des entstehenden Exophthalmus. Hieraus ergiebt sich also auch die Erklärung für die auffallende Thatsache, daß ein und dieselbe Krankheitsursache bei dem einen Patienten einen hochgradigen, bei dem anderen nur einen geringen Exophthalmus hervorzurufen vermag, und daraus erklärt sich ferner die Unabhängigkeit des Exophthalmus von den übrigen Lidsymptomen beim Basedow, die ihrerseits in ihrer Stärke wie überhaupt in ihrem Vorhandensein wiederum abhängig sind von dem Vorhandensein und der wechselnden Ausbildung der Mm. tarsales. Da beide Muskeln, wie überhaupt die glatte Muskulatur vom Sympathicus innerviert werden und da nach der z. Zt. giltigen Theorie über die Ursache des Morbus Basedowii sich dieser Nerv unter der Einwirkung des Schilddrüsentoxins in einem erhöhten Erregungszustande befindet, so steht der Annahme nichts im Wege, daß auch die glatten Muskeln der Orbita sich in einem erhöhten Tonus, vielleicht auch in einem dauernden Kontraktionszustande befinden. Unsere Theorie über die Entstehung des Exophthalmus erfüllt also die eingangs gestellte Forderung bezüglich des kausalen Zusammenhanges mit der Ursache des Grundleidens und bietet nebenher noch die sehr erwünschte Möglichkeit, alle Augensymptome des Morbus Basedowii auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIII—XXV.

Taf. XXIII.

Fig. 1. Längsansicht des Musc. orbitalis: Schnitt in der Richtung der Fiss. orbitalis inf.
1. Vena ophthalm. sup. — 2. Obere Wand der Orbita. — 3. Musc. levator palpebr. — 4. Musc. rect. sup. — 5. Bulbus. — 6. Musc. orbital. — 7. Fettkörper der Fossa pterygo-palat.

Fig. 2. Mitte der Fissur. Frontalschnitt.
1. Vena ophthalm. inf. — 2. Glatte Muskulatur (accessorisches Muskelbündel). — 3. Musc. rect. inf. — 4. Mediale Wand. — 5. Fossa pterygo-palat. — 6. Musc. orbital. — 7. Laterale Wand.

Taf. XXIV.

Fig. 1. Hinterster Teil der Orbita. Frontalschnitt.
1. Art. ophthalm. — 2. Nerv. opticus. — 3. Vena ophthalm. sup. — 4. Musc. orbital. — 5. Fettkörper der Fossa pterygo-palat. — 6. Längsverlaufendes Muskelbündel. — 7. Vena ophthalm. inf. — 8. Glatte Muskulatur (accessorisches Muskelbündel). — 9. Dura. 10. Musc. rect. inf. — 11. Musc. rect. med.

Fig. 2. Einmündung der Venae ophthalm. in den Sinus cavernos. Frontalschnitt.
1. Nerv. opticus. — 2. Art. ophthalm. — 3. Einmündung der V. ophthalm. sup. in den Sinus cavernos. — 4. Fossa pterygo-palat. — 5. Musc. orbital. — 6. Einmündung der V. ophthalm. inf. in den Sinus cavernos.

Fig. 3. Schnitt durch das obere Augenlid.
1. Musc. tarsal. sup. — 2. Sclera. — 3.
4. Cornea. — 5. Musc. orbicul. oculi. — 6. Fornix conjunctivae.
7. Sehne des Musc. levator palpebr. — 8. Septum orbitae.

Taf. XXV. Mittlerer Teil der Fig. 3, Taf. XXIV bei stärkerer Vergrößerung.
1. Tarsus. — 2. Sehne des Musc. levator palpebr. — 3. Musc. tarsal. sup. — 4. Sclera.

XXXI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.**

Ueber Knochenbildung in Laparotomienarben.

Von

Dr. **W. Capelle,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Ossifikationsprocesse in Geweben, die normaler Weise frei von Knochen sind, stellen histologisch und ätiologisch manch unbeantwortete Frage. Besonders gilt das von den Verbildungen in muskulären Geweben, die unter dem Namen der ossificierenden Myositis zusammengefaßt werden. Einerseits herrscht hier der Streit, ob die Verknöcherung ihren Ausgang von Muskelparenchym, Periost oder Muskelbindegewebe nimmt, auf der anderen Seite bemüht man sich ätiologische Gesetzmäßigkeiten zu finden: Trauma, Entzündung, Infektion, funktionelle Gewebsanspannung bei veränderter Beanspruchung kehren hier als leitende Gesichtspunkte für die Epikrisen der Einzelbeobachtung wieder.

Im Folgenden sei nicht auf das Widerstreitende der Meinungen eingegangen; vielmehr soll kurz über bestimmte, positive Thatsachen berichtet werden, welche die klinische Beobachtung und die histologische Untersuchung von 2 eigenartigen Knochenspangen mit sich brachten, die sich in der Bauchwand nach voraufgegangener Laparotomie, das erste Mal bei einem Arbeiter von 34, das zweite Mal bei einem Kaufmann von 63 Jahren entwickelten.

Unsere beiden Beobachtungen sind bei aller Kuriosität nicht die ersten ihrer Art, sondern reihen sich an 2 ähnliche Fälle von Ossifikationen in Laparotomienarben an, über die Röpke 1908 berichtet hat. Wir knüpfen unseren Beitrag zu diesem Kapitel um so lieber an die Publikation von Röpke an, als seine Erfahrungen uns bis jetzt isoliert dazustehen scheinen.

Bei unseren beiden Kranken wurde wegen Ulcus duodeni der epigastrische Medianschnitt mit anschließender Gastroenterostomia retrocolica gemacht. Das Nahtmaterial war Seide. Der intraabdominale Teil der Operation verlief glatt, der Bauchschluß erfolgte in 3 Etagen. Er war bei dem zweiten Patienten wegen starker Bauchspannung in unruhiger Narkose sehr erschwert; auch dicke Seidennähte rissen anfangs wie Zunder; es bedurfte größter Mühe um den Schluß der Bauchdecken zu vollenden. In beiden Fällen kam es zwar zu einer primär reizlosen Verklebung der Wundflächen, aber beide Male störten spätere Komplikationen die frisch sich ausbildende Narbe.

Im Fall 1 mußte 17 Tage p. op. wegen Circulus relaparotomiert werden. Als Zugang wurde der erste Schnitt gewählt. Sein Narbengewebe bot um diese Zeit noch keine Besonderheiten; es unterschied sich makroskopisch in nichts von dem jeder anderen p. pr. verheilten Schnittwunde. Ablagerungen von Kalkkonkrementen und Inkrustierungen waren auch im Bereich der Muskelfasciennaht nicht vorhanden.

Im Fall 2 hatte die junge Bauchnaht, deren Schluß schon bedeutende Anstrengungen erforderte, auch postoperativ schwere Belastungsproben zu bestehen: sie waren bedingt durch einen 12tägigen Singultus (unklarer Aetiologie) und eine mehrwöchentliche Lungenentzündung mit verschleppter Lösung und mühevoller Expektoration. Die fortwährende Anspannung der Bauchpresse führte hier am 9. Tag ein Durchreißen der Muskelnaht mit Dehiscenz der Recti herbei. 2 Tage nach dieser Affäre kam es, bei Vermeidung eines kompleten Platzbauches, doch noch zu einer cirkumskripten Lockerung der Hautnaht, die sich als eine seröse Flüssigkeit secernierende (penetrierende?) Bauchdeckenfistel mehrere Wochen lang hielt, um sich dann langsam zu schließen. Unter diesen Umständen verlief die definitive Narbenbildung jedenfalls nicht aseptisch; vielmehr muß man auf dem Weg der wochenlangen Fistel eine lokale Keimeinwanderung in die werdende Narbe annehmen, wenn auch eine Spätinfektion sehr linder Natur, sodaß der definitive Wundschluß ohne Fieberbewegung und

ohne Fadeneiterung zustande kommen konnte.

Die Relaparotomiewunde des ersten Patienten verheilte p. pr.; am 8. Tag wurden die Hautnähte entfernt. Die frische Narbe war aber auch in diesem Fall erhöhten Zerrungen ausgesetzt durch die Begleitsymptome eines Lungenabscesses, der nach 4 Wochen tödlich verlief; ob hier die Narbenausbildung ohne bakterielle Schädigungen erfolgte, ist nicht entschieden. Da aber dem Exitus ein wochenlanges Fieber von 39—40° voraufging, der Allgemeinzustand schließlich septisch wurde und die Autopsie neben ausgedehnten Lungenzerstörungen eine septische Endocarditis nachwies, besteht auch für diesen Fall die Möglichkeit, daß eine Keimablagerung hämatogenen Ursprungs in irgend einer Weise an der eigenartigen Umformung der Laparotomienarbe mitgewirkt hat.

Was nun die Ossifikationen an sich anlangt, so wurde bei dem erstgenannten Kranken nach 4 Wochen autoptisch ein etwa 7 cm langes knöchernes Gebilde von länglicher Gestalt und etwa 4 cm Breite gefunden. Seine Lage entsprach genau der alten Laparotomienarbe; es nahm den Ausgang von den vereinigten Rändern der Recti und ging mit seinen Längsrändern direkt in die Muskelsubstanz über; mit dem Schwertfortsatz bezw. dessen Periost hatte es keine Verbindung, vielmehr trennte es eine mehrere Zentimeter breite Brücke normaler Weichteile nach oben zu von jenem Skeletteil. Seine Entwicklung war klinisch unbemerkt verlaufen. Bei dem anderen 63jährigen Patienten wurde die Ausbildung der Knochenspange Schritt für Schritt verfolgt. Die Aufmerksamkeit, die man ihrem Werdegang schenkte, war um so größer, als eine Zeit lang der Verdacht bestand, daß es sich um ein malignes Narbenrecidiv handeln könnte, ausgehend von einem carcinomatösen Proceß am Duodenum, der bei der Laparotomie eventuell fälschlicherweise für eine gutartige Ulcusstenose gehalten worden war.

Das klinische Bild durchlief dabei folgende Etappen: Nach Etablierung der Fistel bildete sich im Bereich der herniösen Bauchnarbe eine geringe Sukkulenz des rechten Rectusrandes, die sich bei leichten Beschwerden in den ersten Wochen kaum veränderte. In der 7.—8. Woche p. op. wurden die Beschwerden stärker und das anfangs teigig-weiche, dann derbere Infiltrat breiter, zwar nach wie vor einseitig auf den Rectusrand lokalisiert, aber ohne scharfe Abgrenzung gegen die Muskelsubstanz. In der 9. und 10. Woche nahm die Schwellung in toto festere Formen an, ihre Grenzen gegen das Muskelparenchym wurden bestimmter, ihre Größe blieb. Das lang-

same Wachstum und der immer derber werdende Charakter machten das Gebilde um diese Zeit sehr suspekt auf Malignität. Ende der 10. Woche etwa erreichte es den Höhepunkt seiner Ausdehnung; von nun ab wurde das Ganze cirkumskripter, die Konsistenz nach und nach sehr hart, und zwar in der Form, daß sich innerhalb der Schwellung zunächst, perlschnurartig angeordnet, mehrere härtere Stellen bildeten, deren anfängliche Lokalisation den Muskelnähten entsprochen haben mag, und die, wachsend, schließlich in einander flossen.

Nach 11 Wochen war ein leicht gebogener, knochenharter Körper von 7—8 cm Länge und etwa 2 cm Breite gewachsen, scharf abgesetzt von der weichen Nachbarschaft, in seinen Konturen genau dem freien Rectusrand entsprechend. Die klinisch gestellte Diagnose wurde bestätigt durch den 12 Wochen nach der ersten Operation ausgeführten Probeschnitt, bei dem ein Stück aus der Mitte des knöchernen Gebildes mit Meißel und Knochenzange entfernt wurde.

Die histologische Untersuchung der im Fall 1 autoptisch gefundenen Knochenspange wurde im hiesigen Pathologischen Institut (Geheimrat Ribbert) ausgeführt. Herr Dr. Kreglinger hatte die Freundlichkeit, mir folgenden mikroskopischen Bericht zur Verfügung zu stellen (s. Fig. 1):

Die Knochenplatte wurde in verschiedene Stücke senkrecht zur Längsrichtung zerlegt, in Alkohol fixiert, in Ribbert'sche Flüssigkeit entkalkt und in Celloidin eingebettet. Die Serienschnitte wurden durch das Präparat in horizontaler und senkrechter Richtung geführt. Färbung nach van Gieson.

Die Epidermis zeigt über der Knochenplatte keine Besonderheiten. Das nun folgende Fettgewebe ist auffallenderweise von strahligen Bindegewebszügen ziemlich stark durchsetzt, die mit dem das Knochengewebe umgebenden Bindegewebe in enge Verbindung treten; das Fett der Umgebung entbehrt dieser Bindegewebsstränge [1]). In allen Serienschnitten findet sich nun das makroskopisch als fester Körper imponierende Gebilde als fertig ausgebildeter spongiöser Knochen vor. Die Knocheninseln, von denen 3—4 ein Gesichtsfeld ausfüllen, sind von kernarmem, derberem Bindegewebe eng umschlossen, mit scharfer Abgrenzung gegen die Knochenbälkchen und undeutlichem Uebergang in die Umgebung. Vereinzelt glaubt man einige sich mit van Gieson etwas dunkler tingierende Bindegewebsfasern gleichmäßiger Dicke von dem den Knochen umgebenden Bindegewebe unterscheiden zu können; sie stellen eine periostähnliche Lamelle dar.

1) Vgl. auch Straßberg, Virchow's Arch. Bd. 203. 1911.

In einigen Schnitten sind die Knochenbälkchen scheinbar die unmittelbare Fortsetzung des sie einschließenden Bindegewebes; man hat hier den Eindruck, als ob der Knochen aus diesem Bindegewebe hervorgegangen wäre. Größtenteils hat man es mit fertig ausgebildetem spongiösen Knochen

Fig. 1.

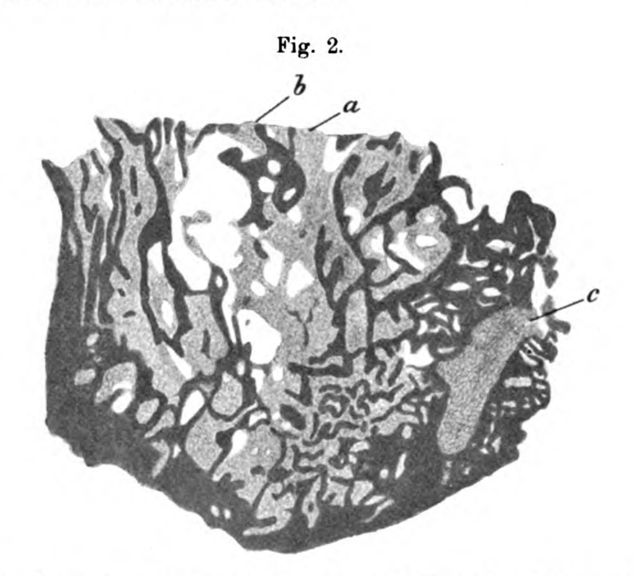


Fall 1. (Lupenvergrößerung 3—4fach.) a Fettgewebe. b Spongiosa.

zu thun. Stellen kompakteren Knochens sind nicht zu häufig, sie betreffen meist gerade die Uebergangszonen ins Bindegewebe. Die Spongiosabälkchen, die sich in netzförmiger Anordnung gruppieren, und reichlich Fett-

mark einschließen, heben sich durch ihre hellrote Farbe scharf von dem blaßroten Ton des Bindegewebes ab und ermöglichen so eine deutliche Abgrenzung. Leider haben die Serienschnitte in Bezug auf Neubildungsvorgänge d. h. Auftreten von Osteoblasten oder von Sharpey'schen Fasern, wie sie in jungem Knochen vorkommen, zu keinem Resultat geführt. Dagegen ist hie und da voll ausgebildetes hyalines Knorpelgewebe zwischen Knochen und Bindegewebe eingeschaltet; man kann sogar von einem direkten Uebergang des Bindegewebes in Knochen und Knorpel sprechen, da eine abgegrenzte Konturierung der 3 Stützgewebsarten nicht besteht, sondern die eine verschwommen in die andere übergeht. Von Wucherungsvorgängen, wie sie Straßberg fand, konnte in unseren Schnittserien nichts beobachtet werden.

Fig. 2.



Fall 2. (Lupenvergrößerung 3—4 fach.) a Fettgewebe. b Spongiosa. c Hyaliner Knorpel.

Das Präparat von Fall 2 zeigte histologisch ein vollkommen gleiches Bild. Der zwischen die Spongiosabälkchen eingeschaltete Knorpel ging direkt in letztere über (Fig. 2 c).

Suchen wir für unsere Knochenbildungen nach gemeinsamen ätiologischen Gesichtspunkten, so erkennen wir 3 Momente, die ursächlich mitgewirkt haben können, nämlich das Operationstrauma in Verbindung mit dem versenkten Nahtmaterial, die erhöhte mechanische Beanspruchung der frischen Narbe und eine leichte Infek-

tion des jungen Gewebes einmal lokaler, ein andermal vielleicht hämatogener Natur.

In dem einen Fall wurden die frischen Wundränder sicher schon primär bei der Bauchnaht durch das häufige Ausreißen der geknüpften Nähte geschädigt, in beiden Fällen haben die mechanischen Insulte postoperativ weitergewirkt durch die fortwährende Anspannung der Bauchpresse infolge der Lungenkomplikationen. In beiden Fällen muß es zu Quetschungen und Nekrosen, besonders an den Nahtstellen gekommen sein, zu Schädigungen, die einmal vielleicht die direkte Ursache für das Durchreißen der Muskelnaht gewesen sind. In der Quetschung und Nekrose finden wir nun die gleiche stumpfe Läsion wieder, welche von den verschiedenen Autoren für ossificierende Myositiden, für die Reit- und Exercierknochen im Vastus. den ossificierenden Processen im Brachialis internus — wie Machol gezeigt hat, eine gesetzmäßige Erscheinung nach Luxatio cubiti posterior — immer wieder ätiologisch in Betracht gezogen wird. Was hier ein Hufschlag oder der Fall eines schweren Gegenstandes auf den Oberschenkel, dort die überdehnende Gewalt der Luxation einleitet, hat bei unseren Patienten die schnürende, nekrotisierende Wirkung der Nähte und die Steigerung dieser Wirkung durch postoperative Belastung der Nahtstellen gethan.

Auch das andere Moment, die Infektion, ist für unsere Fälle nicht zu übersehen. Die Infektion hat Berndt zuerst als ätiologisches Moment herangezogen: Mikroorganismen, wahrscheinlich die gewöhnlichen Entzündungserreger, sollen nach Berndt besonders dann zu ossificierenden Processen führen, wenn sie in gequetschte Muskelsubstanz einwandern, wo sie Blutergüsse und Nekrosen im Parenchym antreffen.

Zur Stütze seiner Ansicht führt Berndt die Fälle von Salman, Roskowski und Itzerott an, in denen sich die Myositis ossificans direkt an akute örtliche Infektionen angeschlossen hat. Die Beobachtungen sind sehr prägnant und legen die Vorstellung kausaler Zusammenhänge zwischen Infektion und Ossifikation nahe.

Salman's Fall erkrankte plötzlich mit Fieber und Schmerzen in der rechten Leiste; es bildete sich ein akut entzündliches Infiltrat im Ileopsoas, das 3—4 Wochen später incidiert wurde. Dabei fand sich der Muskel in eine sukkulente, speckartige Masse verwandelt; mitten im Parenchym lagen deutliche Knochenmassen von Linsen- bis Markstückgröße.

Roskowski's Pat. litt an recidivierenden Panaritien auf syringomyelitischer Grundlage, die zur Incision in der Hohlhand und an der

Streckseite des Vorderarms führten. Nach komplicierter Vorderarmfraktur entwickelte sich in den Unterarmstreckern eine knochenharte Substanz mit allen Zeichen der Myositis ossificans, während die frakturierte Ulna merkwürdigerweise pseudarthrotisch verheilte.

Bei Itzerott erkrankte die Pat. akut mit Schmerzen im rechten Oberarm und Temperaturen über 38°. Die Symptome der akuten Myositis im Brachialis internus, der 4 Wochen nach Beginn bei der Incision glasig getrübt und braungelb verfärbt war, gingen langsam zurück. 3 Monate nach Beginn hatte sich im ganzen Muskelverlauf eine mit Epiphyten besetzte Knochenleiste entwickelt, die noch nach 5 Jahren unverändert fortbestand.

In unseren beiden Fällen war die Infektion leichter Natur und betraf als sekundäre Komplikation junges, sich ausbildendes Narbengewebe.

Der nähere Ausgangspunkt der Ossifikation ist in den histologischen Präparaten nicht zu erkennen; wir sehen nur, daß die Knochenbildung teilweise ein knorpeliges Vorstadium durchläuft; die früheren Entwicklungsstufen bleiben dunkel. Das Hauptinteresse koncentriert sich infolgedessen auf die Thatsache, daß unsere Knochenspangen an Stellen gewachsen sind, an denen die Mitbeteiligung von Periost unbedingt auszuschließen ist. Auch von voraufgegangenen Kalkablagerungen findet sich in allen durchmusterten Schnitten keine Spur, was wir in Erinnerung an die Arbeit von Lick betonen, der auf Grund seiner Versuche an Kaninchennieren zu dem Schluß kommt, daß die Voraussetzung zu pathologischer Knochenbildung allgemein dort gegeben sei, wo junges zellreiches Bindegewebe auf verkalktes Gewebe stößt.

Die letzte Ursache für unsere Ossifikationen bleibt histologisch und ätiologisch ungeklärt. Wenn wir die „Gewebsmetaplasie“ nicht a priori ablehnen, bleibt uns mit Virchow, Billroth, v. Recklinghausen u. A. nur die Vorstellung einer knochenbildenden Diathese des Bindegewebes übrig, die Anschauung, daß Bindegewebe periostalen Charakter annehmen und auf ein Trauma wie das Periost reagieren kann. Eine andere Frage ist die, ob nicht dem Gewebe der Linea alba, die sich durch Zusammentreten der medialen Ränder der Rectusscheide bildet, eine besondere Fähigkeit zur gelegentlichen Knochenproduktion innewohnen kann. Vielleicht disponieren hier gewisse Zellen zur Ossifikation; solche Vorstellungen ergeben sich möglicherweise aus vergleichend-anatomischen Erwägungen:

der ventrale Verstärkungszug der Lineaalba stellt mit den Inscriptiones tendineae der geraden Bauchmuskeln im menschlichen Körper die letzte Erinnerung an das bei einzelnen Reptilien (Hatteria) hochentwickelte Skelettsystem der „Bauchrippen“[1]) dar und enthält möglicherweise noch embryonale Zellen mit atavistischer Neigung zur Ossifikation. Dieser Gedankengang schlöße an die Ribbert'schen Lehren an und wäre für unsere Fälle am ehesten geeignet, die strittige Frage der Metaplasie fertigen Bindegewebes zu umgehen.

Litteratur.

Röpke, Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 82. — Machol, Bruns' Beiträge. 1908. Bd. 56. H. 3. — Berndt, Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 79. H. 3. — Salman, Ueber Myositis ossificans. Diss. Berlin 1893. — Koskowski, Muskelverknöcherung mit Trauma und Entzündung bei Syringomyelie. Diss. Halle 1903. — Itzerott, Beiträge zur sogenannten Myositis ossificans. Diss. Leipzig 1903. — Sick, Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80. H. 2. — Strauß, Ebenda. 1906. Bd. 78. H. 1.

1) Vgl. Widersheim, Grundriß der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. 6. Aufl.

XXXII.

AUS DEM

ALLERHEILIGEN-HOSPITAL ZU BRESLAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. A. TIETZE.**

Chirurgische Eingriffe bei metastatischem Carcinom der Wirbelsäule.

Von

Prof. Dr. **Alexander Tietze.**

(Mit 6 Abbildungen.)

Das traurige Schicksal der meisten Patienten mit Carcinom der Wirbelsäule hat Herrn Prof. Foerster und mich zu dem Versuch veranlaßt, durch ein chirurgisches Eingreifen die Qualen dieser Unglücklichen zu lindern. Wenn auch nach der Art des Leidens von vornherein eine radikale Heilung ausgeschlossen erschien, so konnten wir dennoch hoffen, durch verschieden gestaltete Eingriffe: Entfernung der Bögen, Auslöffelung der carcinomatösen Massen, Resektion der hinteren Wurzeln, wenigstens für einige Zeit die Beschwerden der Betroffenen zu beseitigen, vor allen Dingen die wahnsinnigen Schmerzen aufzuheben, welche im Vordergrund dieser Wirbelleiden zu stehen pflegen. Diese Schmerzen sind ja häufig so arg, daß sie auch durch ganz hohe Morphiumgaben nur für kurze Zeit zum Verschwinden gebracht werden. Es wäre daher äußerst segensreich, wenn es gelänge, durch Aufhebung der Kompression des Rückenmarkes, durch Befreiung der sensiblen Wurzeln aus den sie umklammernden Carcinommassen, endlich durch Durchschneidung der Wurzeln selbst das Krankheitsbild in günstigem Sinne umzustimmen.

Ich muß schon jetzt als das Resumé unserer Erfahrungen vorausschicken, daß zweifellos die Eingriffe nicht fruchtlos gewesen sind, daß es uns gelungen ist, sowohl vorhandene Lähmungserscheinungen günstig zu beeinflussen als auch die Schmerzen zu beseitigen oder erheblich zu vermindern. Daß es sich aber dennoch um eine freudlose Operation handelt, ist ebenso wenig zu verschweigen, denn das Carcinom wuchert unaufhaltsam weiter und über kurz oder lang erliegen die Patienten ihrem unabwendbaren Schicksal, sodaß man sich fast in jedem Falle fragt, ob es sich denn gelohnt hat, die Kranken dem zweifellos nicht unerheblichen Risiko des Eingriffes auszusetzen. Es wird diese Frage jeder Arzt, je nach den Verhältnissen des Einzelfalles und entsprechend seinem eigenen Temperament, verschieden beantworten und so sind wir natürlich weit davon entfernt, mit den nachfolgenden Mitteilungen allgemeine Regeln oder ein allgemein nachahmenswertes Verfahren bieten zu wollen. Ich habe aber geglaubt, diese Mitteilungen wagen zu können, weil man sich jetzt, ausgerüstet mit den gerade in den letzten Jahren so außerordentlich vermehrten Erfahrungen auf dem Gebiet der Rückenmarkchirurgie, von neuem mit diesem, auch von anderen behandelten Problem beschäftigen durfte und weil außerdem beim Studium unserer Fälle sich manche interessante Details ergaben, welche einer kurzen Beschreibung wert erscheinen.

Nach den Darstellungen, wie sie Schlesinger in seinen Beiträgen zur Klinik der Rückenmark- und Wirbeltumoren, Henle in der kurzen aber ausgezeichneten Darstellung im Handbuch der praktischen Chirurgie, Oppenheim in seinem Handbuch gegeben haben, und nach unseren eigenen Beobachtungen ist über die Carcinome der Wirbelsäule ungefähr Folgendes bekannt:

Die in der älteren Litteratur nicht selten zu findende Angabe, daß das Carcinom die Wirbelsäule auch primär zu befallen vermag, beruht auf Uebersehen primärer Herde in anderen Organen, die allerdings oft erst bei der subtilsten Untersuchung zu finden sind. (Kolisko citiert nach Schlesinger.)

Die Aussaat der Metastasen in der Wirbelsäule verrät ihre Inanspruchnahme der Blutbahn dadurch, daß sehr häufig von vornherein die Infektion in multipler Weise zu Stande kommt. Gar nicht selten sieht man in oft weit voneinander getrennten Wirbeln kleinere oder größere Krebsknötchen, welche die zwischen ihnen liegenden Wirbel und Bandscheiben, überhaupt den intermediären Teil der Wirbelsäule inklusive Bändern und Gelenken vollkommen

unbeteiligt lassen. Selbst wenn zwei benachbarte Wirbel von Carcinom ergriffen sind, so heißt das durchaus nicht, daß das Carcinom von dem einen auf den anderen übergegriffen habe, vielmehr verrät die intakte oder höchstens durch Druckusur atrophisch gewordene Bandscheibe zwischen beiden, daß auch in diesem Falle die Infektion der Wirbel von vornherein multipel aufgetreten ist. Am häufigsten scheint der Körper des Wirbels ergriffen zu werden, doch sind auch Fälle nicht selten, in welchen die Bögen und Gelenkfortsätze primär erkranken. Als Ausgangspunkt für das metastatische Carcinom der Wirbelsäule giebt Schlesinger folgende Tabelle: (59 Fälle).

Mamma . .	in	10	Fällen (darunter mehrmals beim Mann)
Oesophagus .	„	9	„
Thyreoidea .	„	9	„
Uterus . .	„	6	„
Bronchus . .	„	5	„
Magen . .	„	4	„
Prostata . .	„	3	„
Gallenblase .	„	2	„
Sinus pyriformis	„	2	„
Harnblase . .	„	1	Falle
Ovarien . .	„	1	„
S-Romanum .	„	1	„
Rectum . .	„	1	„
Niere . .	„	1	„
Nebenniere .	„	1	„
Larynx . .	„	1	„
Pankreas . .	„	1	„

Ausgangspunkt nicht angegeben in 1 Falle.

Schlesinger macht ganz besonders auf das Factum aufmerksam, daß primäre Bronchialcarcinome relativ oft Wirbelmetastasen hervorrufen.

Eingeschlossen in den Wirbelkörper ist das Schicksal der Metastase ein verschiedenes und hängt zweifellos von der primären Virulenz, d. h. Wachstumsenergie des Keimes, ab. Die Geschwulst kann sich sehr langsam entwickeln und bei primärem Sitz im Körper so gut wie gar keine Beschwerden hervorrufen, ja es bleibt die Form des Wirbelkörpers oft so lange erhalten, bis auf einmal durch ein unglückliches Ereignis ein plötzlicher Zusammenbruch, oft mit augenblicklicher Querschnittslähmung, erfolgt. Sieht man sich

dann einen Durchschnitt durch einen solchen carcinomatösen Wirbel an, so findet man nicht selten das Knochengewebe durch eine derbe Aftermasse ersetzt, welche in der That für lange Zeit einer funktionellen Inanspruchnahme gerecht werden kann, ja es giebt sogar eine Form des Wirbelcarcinoms, von Recklinghausen als osteoplastische bezeichnet, die ausgezeichnet ist durch eine Reaktion des Knochengewebes in Form deutlicher Knochenneubildung, sodaß für das zu Grunde gehende Stützgewebe gleichzeitig ein gewisser Ersatz geboten wird. In der Regel aber kann weder auf die eine noch auf die andere Weise eine Formveränderung der Wirbelsäule verhindert werden. Die Wirbelsäule wird in ihrem Zusammenhang geschwächt, verbiegt sich, knickt ein oder verkürzt sich in der Weise, daß die Wirbel von oben nach unten zusammengequetscht werden und allmählich zusammensinken (Entassement). Guinon hat eine Beobachtung mitgeteilt, wo die Körperlänge des Patienten auf diese Weise um mehr als 9 cm in 8 Monaten abgenommen hatte. Die Form der Wirbelsäulenverbiegung entspricht selten einem spondylitischen Spitzbuckel, meist handelt es sich um weit ausgedehntere Verbiegungen mit der Krümmung nach hinten oder hinten seitlich. Lange Zeit aber kann die Metastase schon bestehen, ja sich schon durch heftige Wurzelschmerzen kenntlich machen, ohne daß überhaupt etwas an der Wirbelsäule zu sehen ist. Druckschmerz an den erkrankten Wirbeln ist oft, aber durchaus nicht immer vorhanden.

Bei seinem weiteren Wachstum bläht das Wirbelcarcinom gewöhnlich den Wirbelkörper nach vorn und hinten auf (im Durchschnitt betrachtet), nach oben und unten scheint sowohl die Festigkeit der Bandscheiben als der Belastungsdruck einen gewissen Gegengrund gegen das Fortschreiten des Wachstums zu bilden. Es dauert erhebliche Zeit, bis die äußere Spongiosa und das Periost durchbrochen werden und die Metastase in das Nachbargewebe einwuchert. Sie thut es aber schließlich mit Macht und verschont namentlich nicht die vor der Wirbelsäule gelagerten Weichteile, Bänder und Muskulatur, während die Dura mater und die Nervenscheiden für lange Zeit dem Wachstum des Carcinoms einen unübersteigbaren Wall entgegenzusetzen scheinen, ihnen sogar die Richtung in der Weise anweisen, daß das Carcinom entlang derselben sich verbreitet. Da nun, wie anfangs bemerkt, die Aussaat der Metastasen häufig, ja man kann sagen überwiegend häufig, multipel in verschiedenen Wirbel erfolgt, so kann man sich nicht

wundern, wenn schließlich ein ganz erheblicher Teil der Wirbelsäule in Carcinom umgewandelt ist, es findet dann schließlich ein direktes Durchwuchern der Bandscheiben und direktes Uebergreifen von einem Wirbel auf den anderen durch die Bandscheiben hindurch statt.

Umgekehrt, wenn auch viel seltener, kommt es vor, daß von benachbarten Organen aus, von der Speiseröhre, dem Magen, Pankreas u. s. w. das Carcinom in die Wirbelsäule einbricht und hier eine diffuse Krebsinfiltration erzeugt.

Die Einwirkung auf die nervösen Elemente seitens der Wirbelcarcinome ist verschiedener Natur. Soweit das Rückenmark und die Cauda in Betracht kommt, sind diese Einwirkungen zusammenzufassen unter dem Gesichtspunkt der Kompression, deren klinische Ausdrucksform wechseln wird mit der Höhe des befallenen Segmentes bezw. der von der Kompression in der Cauda erfaßten Wurzeln. Wuchert das Carcinom außerhalb der Wirbelsäule, namentlich prävertebral weiter, so können dadurch Nerven relativ weit entfernt von ihrem Ursprung aus einem Rückenmarksegment ergriffen werden und es kann dadurch, wie Schlesinger hervorhebt, für die topische Diagnose leicht der Irrtum entstehen, daß der Sitz des Tumors zu hoch nach oben verlegt wird.

Nach allgemeiner Anwendung der Röntgenstrahlen für die klinische Diagnostik wird sich ein Teil dieser Schwierigkeiten zweifellos umgehen lassen, doch muß ich hier auf die bekannten Schwierigkeiten bezüglich der Darstellung der Wirbelsäule im Röntgenbilde verweisen.

Neben Lähmungserscheinungen, die von leichter Parese einzelner Muskelgruppen bis zu vollständiger Paraplegie schwanken können, ist eines der ersten Symptome der heftige, durch Umklammerung sensibler Wurzeln bedingte Schmerz, der Gürtelschmerz, die ominöse „Ischias“, die verdächtigen „Kreuzschmerzen“ von Patienten, die eine Carcinomoperation durchgemacht haben und welche je nach Beteiligung der Wurzeln das eine Mal in das Cruralisgebiet, ein andermal in den Bezirk des Ischiadicus auszustrahlen pflegen.

Wie schon aus der Art des Primärtumors (vergl. die Tabelle von Schlesinger) hervorgeht, sind die Träger der Geschwulst meistens Frauen. Einen gesetzmäßigen Typus, nach welcher Zeit etwa eine Metastase in der Wirbelsäule aufzutreten pflegt, giebt es nicht. Sehr schön illustrieren aber diese Fälle — siehe auch unsere Beobachtungen — die Lehre von den latenten Keimen. Nach einer Mammaamputation wegen Carcinom können Jahre vergangen und

die Operationsstelle absolut recidivfrei sein, bevor der Wirbeltumor manifest wird.

Die Diagnose eines metastatischen Carcinoms der Wirbelsäule kann leicht sein, wenn sie auch anfangs meist nur vermutungsweise gestellt werden kann. Handelt es sich um die Metastase eines versteckt liegenden Primärtumors, (Bronchialcarcinom, Prostatacarcinom), so können Schwierigkeiten entstehen, die wiederum auch selbst in anderen Fällen, wo vorher operiert worden war, dadurch hervorgerufen werden können, daß die Operation anscheinend harmlos war, lange zurücklag, einen anscheinend gutartigen Tumor betraf (Cystadenoma mammae!) oder dergleichen.

Sehen wir nun zu, inwieweit unsere Beobachtungen diesen allgemeinen Darlegungen entsprechen und was wir in ihnen erreicht haben.

1. Sch. Gertrud, 43 J. Vor 2 Jahren Amputation der l. Brust wegen Carcinom. Nach 1½ Jahren Beginn von Symptomen einer Wirbelmetastase in der Brustwirbelsäule, lokal kein Recidiv. Schmerzen und spastische Parese der unteren Extremitäten. Wurzelresektion. Vollkommenes Aufhören der Schmerzen, schlaffe Lähmung der Beine. Tod nach 2 Monaten.

Im Februar 1906 Amputatio mammae, glatter Heilungsverlauf. September 1907 traten nach vorherigem Wohlbefinden Schmerzen in der r. Rückenseite unter dem rechten Schulterblatt auf, die allmählich an Intensität zunahmen. Die Schmerzen zogen nach vorne um die rechte Brustseite herum und wurden im Oktober so stark, daß Pat. zu jeder Thätigkeit unfähig wurde. Seit 26. X. in Behandlung des Hausarztes, Weihnachten Neurologe zugezogen, der eine rechtsseitige Neuralgie konstatierte und Chinin und Morphium verordnete. In der Nacht vom 4. auf den 5. I. 08 trat plötzlich teilweise Unempfindlichkeit des rechten Fußes ein, gleichzeitig bemerkte Pat., daß die Füße anfingen den Dienst zu versagen. — Am 7. I. konnte Pat. nur noch gestützt sich mühselig fortbewegen, dann nahm die Gehfähigkeit rapide ab.

Befund: Gracile, blaß aussehende Pat. von geringem Ernährungszustand. Lymphdrüsen nirgends, auch nicht am Hals und an der Achsel vergrößert. — Auf der l. Brustseite befinden sich alte Operationsnarben, in der Mitte derselben ein kleinhandtellergroßes Transplantationsstück, nirgends ein lokales Recidiv feststellbar. Pat. klagt über ziehende Schmerzen etwa in der Mitte der Brustwirbelsäule. Im Bereich des 5. und 6. Brustwirbels ist eine leichte Vorwölbung festzustellen. Daselbst deutlicher Druckschmerz. (Wirbelsäulenmetastase.)

Nervenbefund: Aeußerst heftige Gürtelschmerzen, die vom 5. und 6. Brustwirbel ausgehen und sich von da nach vorne um den Leib herum ziehen. Spastische Paraplegie beider Beine. Dorsalflexion des Fußes will-

kürlich beiderseits spurenweis möglich, Plantarflexion kräftiger. Beugung und Streckung des Beines in Knie und Hüfte beiderseits möglich, aber nur schwach und ataktisch, rechts mehr wie links. Erheben des gestreckten Beines beiderseits unmöglich. Geringe Ab- und Adduktionsbewegungen, keine Rotationsbewegungen. Spastische Kontraktur der Plantarflexoren des Fußes, Strecker des Knies und Adduktoren der Hüfte. Beiderseits starker Fußklonus, rechts Babinski. Gesteigerte Patellar- und Achillesreflexe, Bauchreflexe fehlen. Sensibilitätsstörungen nicht deutlich nachweisbar; nur im Abdomen bis fast zur Höhe des Rippenbogens und an der Innenseite des Oberschenkels herabgesetzte Schmerzempfindung. Störung der pasiven Bewegungsempfindungen in den beiden unteren Extremitäten.

18. I. Operation: Morphium mur. 0,01, Scopolamin 0,0004 eine Stunde vor der Operation. L. Seitenlage. Schnitt in der Mittellinie ca. 15—20 cm lang. Vorgehen in üblicher Weise. Abkneifen der Dornfortsätze des 3.—8. Brustwirbels, zwischen 3. und 4. queres Einschneiden der Zwischenwirbelbänder und Einführen einer Uhrfeder unter den Wirbelbogen. Es wird über derselben der Bogen durch eine Kreissäge etwa in 1 cm Breite abgetragen. Gleiches Vorgehen am nächst tiefergelegenen Wirbel. Es liegt so nunmehr der Duralsack vor. Die Rinne wird nach beiden Seiten hin durch Abkneifen des Knochens mit Hohlmeißelzange erweitert. Die übrigen Wirbelbögen werden z. T. mit Meißel, z. T. mit Hohlmeißelzange in oben beschriebenem Umfange entfernt. Die Dura liegt nun in langer und breiter Ausdehnung frei und ist bedeckt mit einer ziemlich dicken, carcinomatösen Gewebsschicht (Peripachymeningitis carcinomatosa). Austupfen der Wunde mit unverdünnter Adrenalinlösung. Eröffnung der Rückenmarkhaut mit einem spitzen feinen Messer. Es fließt reichlich und mit ziemlich hohem Druck Liquor ab. Das Rückenmark selbst zeigt etwa in der Höhe des Brustwirbels deutlich eine kleine quere Schnürfurche. Es ist besonderes in den unteren freiliegenden Partien auffallend sulzig und gequollen. (Nachtrag: der 6. Brustwirbel war besonders nach der l. Seite des Bogens zu deutlich carcinomatös degeneriert. Die Carcinommassen reichten z. T. in die anliegende Muskulatur hinein. — Die erkrankten Knochenpartien werden entfernt, die degenerierten Muskelpartien mit Schere und Messer exstirpiert und zur spec. mikrosk. Untersuchung aufbewahrt.) — Die hinteren Wurzeln liegen unmittelbar vor und sind zum Teil mit der sulzigen Pia verklebt. Beiderseits werden vier Wurzeln mit Schielhäckchen isoliert, der periphere Teil mit einer Klemme gefaßt und etwa je 1 cm reserciert. Sorgfältiges Austupfen. Fortlaufende Naht der mit Moskitoklemmen in die Höhe gehaltenen Dura. Zweietagige Vernähung der Muskulatur mit Catgut. Einführen eines mittelgroßen Glasdrains im unteren Wundwinkel zwischen Dura und unterster Muskellage. Dichte Hautknopfnähte. Verband.

Eingriff gut überstanden. 1 mal Erbrechen. Aktive Beweglichkeit

beider Füße unmöglich. Patellarreflexe erhalten, viel schwächer als vorher, von normaler Intensität. Fußklonus beiderseits erhalten, schwächer. Kein Babinski. Sensibilität in beiden Füßen erhalten. — 19. I. Abends 2 Spritzen Morphium. Nachts etwas geschlafen. Früh heftige Schmerzen im Rücken, die in beide Achselhöhlen ziehen. 0,03 Morphium. Sensibilität: für Berührung und Nadelstiche an beiden unteren Extremitäten erloschen, am r. Fuß noch für Stiche minimal erhalten. Kein Fußklonus. Patellarreflexe normal. Aktive Beweglichkeit absolut in beiden Beinen erloschen. Urinlassen unmöglich. Katheter. Urotropin. — 20. I. Starke ziehende Schmerzen besonders nach der r. Schulter. Pat. erhält täglich 0,06—0,08 Morphium. Patellarreflexe rechts nicht mehr auslösbar, links schwach vorhanden. Fußklonus verschwunden. — 21. I. Totale Paraplegie der Beine. Sensibilität bis zum Rippenbogen erloschen. Nur die Berührung an der Innenseite des r. Knies wird unbestimmt wahrgenommen. Entfernung des Drains. Wunde tadellos. Ischurie. Katheterismus. Urotropin. Blasenspülung. — 29. I. Paraplegie hat sich seit 2 Tagen insofern gebessert, als bei Nadelstichen beider Fußsohlen, besonders aber links, Dorsalflexion der Zehe und des Fußes eintritt. Sensibilität erloschen. Bisweilen werden jedoch Nadelstiche an den Füßen als unbestimmte Berührungen empfunden und annähernd richtig lokalisiert. Aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten völlig aufgehoben. L. Patellarreflex wieder deutlich, rechts angedeutet. Schmerzen im Rücken haben bedeutend nachgelassen, sodaß heute nur 1 Morphiumspritze gebraucht wird. Sehr belästigend ist der starke Meteorismus und das dadurch hervorgerufene Spannungsgefühl im Leib. — Am 26. I. 4 mal, am 27. I. 1 mal und am 28. I. 2 mal erbrochen (auf Lähmung der Darmperistaltik zurückgeführt). Deshalb gestern 0,001 Atropin subcutan. Darauf erfolgen nachts reichliche Stuhlentleerungen. Entfernung der Nähte. Wunde tadellos geheilt. Zinkoxydpflaster. — 1. II. Pat. sehr blaß. Geringer Appetit. Chinatropfen und Salzsäure. Immer noch Urinverhaltung. Seit einigen Tagen im Urin reichlich Leukocyten (Cystitis). Am Nervenbefund hat sich noch wenig geändert, die Pat. ist aber schmerzfrei. — 10. II. Aktive Beweglichkeit der Beine unmöglich, hingegen ist die Sensibilität für Nadelstiche noch besser geworden. Bei Stechen auf die Kniescheibe wird der entsprechende Fuß stark dorsal flektiert, desgleichen bei Stichen an den Fußsohlen. Spontanes Urinlassen immer noch unmöglich. Katheterismus. Argentumspülung. Stuhlverstopfung. Cystitis. Decubitus des Kreuzbeins. Die Pat. schmerzfrei. — 22. II. Incontinenz. Decubitus größer und tiefer, reicht bis auf den Knochen. Schüttelfröste. Hohes Fieber. — 2. III. Zunehmender Verfall. Hohes Fieber hält an. Nachm. $5^{1}/_{4}$ Uhr Exitus.

Erfolg der Operation: Der Nutzen der Operation bezüglich der Beseitigung der lancinierenden Schmerzen war ganz zweifellos, Pat. war, nachdem die Wunde geheilt war, schmerzfrei, dagegen hatte sich die

spastische Parese in eine schlaffe Lähmung der Beine umgewandelt, welche die Pat. an das Bett fesselte und wohl hauptsächlich deswegen zum Auftreten eines schnellen Decubitus führte. Daneben Blasenlähmung, Schwächung der Peristaltik.

Tod erfolgt sechs Wochen nach der Operation. Sektion wurde nicht gestattet, doch gewannen wir das Präparat.

Das herausgenommene Präparat der Wirbelsäule zeigte folgende Verhältnisse (Fig. 1): Erhalten ist der größere Teil der Brustwirbelsäule und ein Teil der Lendenwirbelsäule, im Ganzen 11 Wirbel, deren Lokalisation aber nicht mehr genau zu bestimmen ist. Der 5. Wirbel des Präparates ist zum größten Teil zerstört, es besteht von ihm nur noch eine Partie, die im Ganzen die Gestalt eines Keiles hat, mit der Basis nach hinten gerichtet. Die obere Begrenzungslinie dieses Keiles ist sehr unregelmäßig; spitze Zacken springen nach oben hervor und bohren sich in eine weißliche Masse hinein, von der man nicht mehr recht entscheiden kann, ob es sich um eine Neubildung oder um die normale Zwischenwirbelscheibe handelt. Die Höhe des Keiles beträgt hinten ungefähr $^1/_2$ cm, vorn etwa 2 mm. Die Wirbelsäule hat an dieser Stelle einen starken Knick. Der zusammengebrochene Wirbel springt nach hinten stark in den Wirbelkanal hinein und komprimiert das Rückenmark derartig, daß man an demselben eine deutliche Verdünnung beobachten kann. Wird das Rückenmark etwas gelüftet, so kann auch schon bei Betrachtung von hinten das Einspringen des Wirbelkörpers in den Rückenmarkkanal durch die Dura mater hindurch als einen sanften Buckel beobachten. Auch die beiden benachbarten Wirbel zeigen sich in ihrer Struktur in der Art verändert, daß an deren hinterer, dem Rückenmarkskanal zugewandten Fläche sich eine keilförmige erweichte Stelle findet die den Eindruck einer Tumormetastase macht.

Fig. 1.



Die mikroskopischen Präparate stammen nicht von dem vollkommen zusammengebrochenen Wirbel, von dem nur noch wenig Material zu mikroskopischen Zwecken hätte benutzt werden können, sondern von den diesem Herde benachbarten beiden Wirbeln. Beide Wirbel erweisen sich tatsächlich an Carcinom erkrankt und bieten ein höchst interessantes Bild dar. Der unterhalb gelegene Wirbel zeigt kurz zusammengefaßt, das Bild einer Ostitis fibrosa, in deren bindegewebigem Anteil Carcinomnester eingesprengt sind; d. h. die Spongiosabälkchen sind erheblich sparsamer als normal und durch locker gefügtes Bindegewebe von einander getrennt. Die Knochenkörperchen sind meistens noch gut zu sehen, aber die Knochenspangen sind dünn und verschmälert. Knochenmark ist nur an sehr wenigen Stellen zu sehen. Die Hauptmasse bildet das schon erwähnte Bindegewebe, aus dessen lichter Farbe sich die dunkelgefärbten alveolären Epithelkomplexe deutlich abheben. Der oberhalb des komprimierten Wirbels gelegene Abschnitt ist viel weniger diffus erkrankt als der untere. Das mikroskopische Präparat enthält noch Stellen, die ziemlich normal erscheinen, deutlich Marksubstanz erkennen lassen, während allerdings an anderen auch bereits das Bild einer mit zahlreichen Blutgefäßen durchsetzten Ostitis fibrosa kenntlich wird. Die krebsigen Anteile sind hier nur sehr geringer Natur und beschränken sich darauf, daß man ab und zu in einer bindegewebigen Partie auf einmal eine zierliche Drüse erblickt, deren weites und helles Lumen von einem Kranz einfacher Cylinderepithelien umgeben ist. Ab und zu schmiegen sich diese Drüsendurchschnitte in die Lücken der Spongiosa wie in einen Rahmen.

2. Frau A., 53 J. Vor 3 und dann vor 1$^1/_2$ Jahren wegen Ca. mammae sin. auswärts Amputatio mammae. Narbe zieht bis in die Achselhöhle, ist dort sehr derb und zeigt wieder Verdickungen, die zweimal von Prof. Tietze operiert worden sind und sich als Carcinommetastasen erwiesen.

Klagt seit einiger Zeit über sehr heftige Schmerzen aus dem r. Genick in den r. Arm ausstrahlend, besonders heftig bei Bewegungen des Kopfes; nachts fast unerträglich. Bewegungen des Kopfes sind eingeschränkt, der Kopf wird steif gehalten. Besonders der 5. und 6. Cervikalwirbel sind auf Druck empfindlich. Am r. Arm besteht eine vollkommene Lähmung des Triceps und Aufhebung des Tricepsreflexes. Die elektrische Erregbarkeit des Triceps ist nur quantitativ herabgesetzt für beide Stromarten. Sensibilität nirgends gestört. Am Bein keinerlei Erscheinungen auch kein Babinski.

Operation IV. 07. Entfernung der Bögen des 4.—7. Halswirbels. Rechterseits ist die 7. Cervikalwurzel bei ihrem Eintritt in den Foramen intervertebrale von carcinomatösen Massen ganz eingehüllt. Dieselben werden ausgekratzt; die Wurzel wird dabei etwas lädiert, es fließt etwas Liquor aus. Nach der Operation Schmerzen im r. Arm ganz fort, da-

gegen besteht Schwäche beider Beine, beiderseits Babinski, Andeutung von Fußklonus, außerdem deutliche Parese der Fingerbeuger und Fingerstrecker sowie der Daumenmuskeln und Interossei beiderseits.

Im weiteren Verlauf vollkommener Rückgang der Erscheinungen. Tricepslähmung besteht nach wie vor fort. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden, dagegen im Folgenden starke Schmerzen im l. Arm, die als Folge des Uebergreifens der Carcinommetastasen auf den l. Armplexus aufgefaßt werden. Thrombose der l. Vena brachialis. Entlassung nach 4 Wochen. Pat. ist ungefähr 1 Jahr später an einer Pneunomie zugrunde gegangen, ohne daß je im r. Arm wieder Schmerzen oder Kompressionslähmung des Rückenmarkes wieder eingetreten wäre. Das Allgemeinbefinden war bis dahin nach Bericht des Hausarztes ein sehr gutes, Pat. trug einen Stützapparat für den Kopf, der ihr etwas unbequem war. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit des l. Armes verschwand allmählich nach der Entlassung.

Effekt der Operation: Beseitigung der heftigen Schmerzen in dem befallenen Arm. Kein Einfluß auf die bestehende Tricepslähmung.

Tod etwa 1 Jahr nach der Operation. Befinden während dieser Zeit zufriedenstellend.

3. F. Marie, 32 J. Vor 3/4 Jahren wegen doppelseitigen Mammacarcinoms operiert. Erscheinung einer Metastase in der unteren Brustwirbelsäule seit mehreren Wochen. Resektion hinterer Wurzeln in zwei Zeiten. Mangelhafter Erfolg bezüglich der nervösen Erscheinungen. Pat. stirbt 14 Tage nach der Operation an Pneunomie.

Vor 3/4 Jahren Amputation der r. Brust wegen diffus wuchernden Carcinoms. In der l. Brust ein walnußgroßer Krebsknoten im oberen Quadranten entfernt. Nach kurzer Zeit als geheilt entlassen. Zunächst geht es der Pat. gut. Allmählich aber stellten sich sehr heftige Neuralgien am Rücken und in der Unterbauchgegend ein, ausstrahlend bis in die Kniee, rechts mehr als links. Oft unerträgliche Schmerzen, die sich selbst durch Morphium nur sehr unvollkommen beseitigen lassen, sodaß die Pat. auf den Vorschlag der Operation sehr bereitwillig eingeht.

Befund: Kachektische Pat., stark abgemagert, blaß. Kein Fieber. Operationsnarbe am Thorax ohne Recidiv. In der Bauchhaut Carcinommetastasen. Wirbelsäule nicht klopf- und druckempfindlich, kein Gibbus. Aeußerst heftige gürtelförmige Schmerzen in der Unterbauchgegend; außerdem an der Vorder- und Außenseite beider Oberschenkel, rechts mehr wie links. Schmerzen fast unerträglich. Vorübergehend durch epidurale Injektionen gebessert, dann aber wieder um so heftiger und selbst durch Morphium nicht coupierbar. Deutliche Schwäche der Flexoren des r. Oberschenkels, der Strecker des r. Unterschenkels und geringe Schwäche der Adduktoren des r. Oberschenkels. Der r. Patellarreflex fehlt, der linke ist schwach, rechts leichter Fußklonus, Babinski, keine

Blasenstörungen, keine Sensibilitätsstörungen.

Operation 25. VI. 10: Laminektomie, VIII.—XII. Dorsalwirbel in üblicher Weise. Wegen des drohenden Collapses wird beschlossen zweizeitig zu operieren. Dura wird nicht eröffnet und Laminektomiewunde (Muskel und Haut) durch Seide primär geschlossen. Nach der Operation steigt die Temperatur an, heftige Bronchitis. Am 3. Tage unter leichter Chloroformbetäubung doppelseitige Resektion der hinteren Wurzeln und zwar IX.—XII. Radix posterior dorsalis und I. lumbalis. Dura peinlich genäht (feine Seide). Wunde in Etagen geschlossen. Die Wunde selbst sah einwandsfrei aus. Von einer krebsigen Wucherung kam bei der Operation nichts zu Gesicht. Fieber besteht noch am Tage dieser zweiten Operation und am nächsten. Temperatur geht dann herunter und verläuft ziemlich irregulär. Als Ursache wird eine linksseitige umschriebene Unterlappenpneumonie festgestellt. Die Wunde ist in 14 Tagen geschlossen, Pat. aber geht nach weiteren 5 Tagen an zunehmender Schwäche und unter starken Atembeschwerden zugrunde.

Effekt der Operation: Nach der Operation sind die Schmerzen in den Beinen und die Gürtelschmerzen beseitigt, ebenso ist die Beweglichkeit des r. Beines besser, der r. Patellarreflex wieder positiv, dagegen klagt Pat. über heftige Schmerzen im Rücken und in der Operationswunde. Sie ist vielfach verwirrt und unklar, so daß der Effekt der Operation nicht sicher beurteilt werden kann.

Tod annähernd 3 Wochen nach der Operation an einer durch die Operation acquirierten Pneumonie.

4. Anna W., 40 J. Vor $1^1/_2$ Jahren Amputation der r. Brust wegen Carcinom. $^1/_4$ Jahr vor der Operation angeblich Ischias. Wirbelmetastase wird deutlich. Laminektomie. Besserung in Bezug auf Schmerzen und Beweglichkeit, $^1/_4$ Jahr lang anhaltend. Wieder eintretende Verschlechterung. Tod 9 Monate nach der Operation.

Vor 2 Jahren Entwicklung eines Knotens der r. Brust. Amputatio mammae, Mai 1904 in der chirurg. Klinik. Ostern 05 starke Schmerzen im Kreuz und rechtsseitige Ischias. Gehen sehr erschwert; schleppt das r. Bein stark nach. Oktober 05 linksseitige Ischias, später starke Schmerzen im Bereich des Cruralis und Cutaneus femoris lateralis beiderseits. Zunehmende Schwäche besonders im r. Bein, bald auch das l. ergreifend und von Tag zu Tag zunehmend. Die Schmerzen sind unerträglich. Pat. vollkommen bettlägerig, kann nur durch hohe Morphiumdosen für einige Zeit etwas beruhigt werden.

Befund: (Januar 06) Mittelgroße, in der Ernährung sehr herabgekommene Frau. Starke Anämie der Haut und Schleimhäute. Decubitus am Kreuzbein. R. Mamma fehlt. Kreisförmige Operationsnarbe bis in die r. Axilla. Der r. Arm kann höchstens bis zur Horizontalen erhoben werden. Starke Schmerzempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule, am stärksten

im Bereiche des 2. und 3. Lendenwirbels. Ueber dem 2.—4. Lendenwirbel leichtes Hautödem. Bei Druck auf den Kopf intensivste Schmerzen in den angegebenen Lendenwirbeln. Die unteren Extremitäten zeigen ausgesprochene Atrophie der Muskulatur beiderseits, rechts mehr wie links. Die Muskeln fühlen sich alle schlaff und welk an und hängen besonders am Oberschenkel lose von den Skeletteilen herunter, sodaß ein sog. breites Bein entsteht. Beiderseits deutlicher Pes equino-varus, rechts mehr wie links, beide Oberschenkel nach innen rotiert, rechts mehr wie links. Bei passiven Bewegungen ist nicht der geringste Widerstand seitens der gedehnten Muskeln zu fühlen, wohl aber werden diese Bewegungen als äußerst schmerzhaft empfunden. Aktive Beweglichkeit des r. Fußes ist ganz erloschen; im l. Fuß besteht noch eine Spur von Innervation der Dorsalflexoren, jedoch ohne lokomotorischen Effekt. Plantarflexion vollkommen erloschen. Im Knie ist rechts ein geringer Rest von Innervation der Streckmuskeln erhalten, doch kann der Unterschenkel nicht gegen den Oberschenkel gestreckt erhalten werden, links ist die Streckfähigkeit des Unterschenkels leidlich. Beugung des Unterschenkels rechts total aufgehoben, links noch möglich, aber abgeschwächt. Im Hüftgelenk rechts ganz geringer Rest von Innervation der Flexoren, jedoch ohne lokomotorischen Effekt. Links kann der Oberschenkel bei gleichzeitiger Unterschenkelbeugung flektiert werden, jedoch ohne die geringste Kraft. Erheben des gestreckten Beines ist links unmöglich. Streckung im r. Hüftgelenk total gelähmt, links möglich, aber abgeschwächt. Adduktion rechts etwas erhalten, aber sehr schwach, links etwas besser. Außenrotation rechts ganz aufgehoben, links noch möglich, aber sehr schwach. Innenrotation rechts möglich, aber sehr schwach, links leidlich kräftig. Vollkommene Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes. Bauchmuskeln funktionieren gut bei der Atmung, beim Husten und bei der willkürlichen Bauchpresse. Aufrichtung des Rumpfes aus der Rückenlage ist unmöglich wegen der enormen Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Achillesreflexe, Patellarreflexe, Plantarreflexe fehlen beiderseits. Bauchdeckenreflexe beiderseits. Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach. Sensibilität: Starke spontane Schmerzen im r. Bein, besonders in der r. Hüfte und Hinterseite des Oberschenkels. Unterschenkel angeblich frei. Links zur Zeit vorzugsweise Ameisenlaufen. Starke Druckschmerzhaftigkeit des r. Nervus cruralis, tibialis und peroneus. Leichte Druckempfindlichkeit des l. Tibialis. Starke Schmerzen bei passiven Bewegungen. Keine Herabsetzung der einzelnen Sensibilitätsqualitäten, vielleicht rechts eine leichte Hypalgesie für Nadelstiche.

Das Röntgenbild zeigt ein völliges Fehlen der r. Wirbelkörperhälften des 3. und 4. Lendenwirbels. Der 4. Lendenwirbel ist zusammengedrückt.

In den folgenden Tagen deutliche Progredienz der Symptome. Rechts Kniestreckung völlig erloschen. Starke Abnahme der Sensibilität für Berührung und Schmerzen an der r. unteren Extremität.

16. I. Operation in Aethernarkose. Das Decubitalulcus wird vor der Operation paquelinisiert und mit Jodoformcollodium überzogen. Schnitt in der Mittellinie des Rückens in einer Ausdehnung von ca. 10 cm an der Lendenwirbelsäule. Zurückpräparierung der Weichteile von den Wirbeln. Sodann werden die Proc. spinos. des 3. und 4. Lendenwirbels mit der Knochenzange abgebrochen. Nunmehr werden die Wirbelbögen mit dem Rhachiotom durchtrennt und entfernt. Die Blutung ist äußerst stark. Das Rückenmark in der Dura tritt nun in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern frei zu Tage. Es ist nirgends komprimiert und zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen. Man sieht und fühlt jetzt im Bereiche der r. Wirbelkörperhälften des 3. und 4. Lendenwirbels eine tumorartige Masse. Dieselbe ist mäßig weich. Sie wird mit dem scharfen Löffel excochleiert. Der Zustand der Pat. war nunmehr so bedenklich, daß die Operation beendet werden mußte. Die tumorartigen Massen wurden, so gut es anging, entfernt. Sodann tiefe Tamponade mit Jodoformgaze. Anlegung mehrerer Situationsnähte. Die Pat. war so kollabiert, daß die künstliche Atmung und Herzmassage ausgeführt werden mußte. Kochsalzinfusionen, vor allem aber Sauerstoffeinatmung bewirkten bald eine Besserung.

Die Frau wurde sodann in einen provisorischen Streckverband gelegt. Hochlagerung des Bettendes und Glisson'sche Schwebe. — 18. I. 06. Verbandwechsel. Beim Herausziehen des Tampons fängt es wieder an stark zu bluten. Es muß daher ein neuer Gazestreifen ziemlich tief eingeführt werden. 4 definitive Nähte werden ferner angelegt. Nur in der Mitte der Wunde bleibt eine kleine offene Stelle, aus der der Jodoformgazestreifen herausgeleitet wird. Nun wird die Pat. in Bauchlage eingegipst; der Verband reicht von der Axillarhöhe herunter, den ganzen Rumpf einhüllend und weiter auf beide Beine bis zur Kniegegend. Für die Versorgung der Wunde wird eine entsprechende Oeffnung am Rücken angelegt. — Pat. wird im Bett so gelagert, daß unter das Kreuz ein Keilkissen gelegt wird. Vor dasselbe kommt ein Becken zu liegen, in welchem der stetig abfließende Urin aufgefangen wird. Bei künstlichen Atmungsbewegungen, die während des Narkosencollapses der Frau ausgeführt wurden, brach der r. Arm in der Höhe des Coll. humeri. Der Arm wird in Vertikalsuspension extendiert. Der Gipsverband erweist sich als unzweckmäßig. Er ist stark mit Urin durchtränkt. Außerdem ist an der Operationsstelle der Gips völlig von der Sekretion aufgeweicht. Zustand der Pat. leidlich gut. Starke Schmerzen, dagegen Morphium. Im übrigen absolute Lähmung beider Extremitäten. Nur leichte Fußbewegungen links möglich. Jedenfalls ist ein Fortschreiten des Processes nicht mehr zu sehen. — 27. I. Gipsschale wird entfernt. An ihre Stelle kommt eine von Dr. Legal angefertigte Lagerungsschiene aus gebogenen Eisenstangen, die so gearbeitet sind, daß die Operationsstelle frei bleibt. Auf die Schiene werden starke Polster gelegt. — 31. I. Wunde sieht gut aus. Alle

Tampons sind entfernt. Gute Granulationen. Pat. ist schon im Stande, die Beine im Hüftgelenk zu flektieren. Sie klagt über heftige Schmerzen im ganzen r. Bein. Pat. klagt sehr über die Lagerungsschiene. Dieselbe wird entfernt. Extension am Kopf und an beiden Beinen. Leichte Belastung. In nächster Zeit entschiedene Besserung. Im Hüftgelenk sind leichte Bewegungen möglich. Fuß kann leicht dorsal- und plantarflektiert werden. Kniebewegungen nicht besonders. Man sieht nur eine geringfügige Anspannung des Quadriceps. — 16. II. Extension ab. Wunde ganz verheilt. Schmerzen sehr gemindert. Druckschmerz des N. cruralis nicht mehr besonders. Pat. ist im Stande, sich etwas aufzurichten. Im übrigen Status idem. — 1. III. Schmerzen mäßig. R. Oberschenkel kann etwas rotiert werden. Beugung leicht möglich. Streckung gar nicht. Sensibilität: Hypästhesie beider Beine und des Bauches fast bis zum Nabel. Hypalgesie. Hypothermästhesie sowohl für warm als für kalt. L. untere Extremität kann bedeutend besser bewegt werden, als die r. Leichte Massage. Faradisation. Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes besteht fort. Reflexe nicht vorhanden. — 1. IV. Pat. seit einigen Tagen außer Bett. Sie hat erträgliche Schmerzen. Beide Extremitäten können in allen Teilen etwas bewegt werden. Immerhin ist die Exkursionsbreite überall recht mäßig. Reflexe fehlen ganz. Sensibilität überall stark herabgesetzt. Incontinentia alvi et urinae geringer. Leichter Decubitus des Os sacrum. Im folgenden weitere Besserung, sodaß Pat. beide Beine ausgiebig in allen Gelenken bewegt und mit einem Stock umhergeht. Wenig Schmerzen. — 1. V. Schmerzen wieder größer, reichlich Morphium. Decubitus kleinhandtellergroß. Neue Druckstellen an den Fersen und an den Schulterblättern. Permanente Bäder. — 2. VI. Etwas Besserung in Bezug auf die Schmerzen. Sonst status idem. Pat. erhält ein abnehmbares Gipskorsett. Sie geht einige Tage mit demselben. In der nächsten Zeit nehmen die Schmerzen wieder zu, die Lähmungserscheinungen desgleichen. Pat. liegt dauernd im Bade. Sehr große Morphiumdosen. Decubitus sehr groß. — 1. VII. Es fangen an sich in beiden Beinen Kontrakturen einzustellen. Kniee stehen gebeugt. Die Flexoren des Oberschenkels sind stark gespannt. Irgendwelche Reflexe sind nicht zu erhalten. Die Schmerzen sind ganz enorme. Völlige Anästhesie, aber nicht Analgesie. Bei Druck auf die Nervenstämme des Cruralis, Tibialis, Peroneus kein besonderer Druckschmerz. Sensorium frei. Kachexie. — 1. VIII. Kontrakturen noch deutlicher. Auch Hüftgelenk stark gebeugt. Ileopsoas stark gespannt. Progressiver Marasmus. — 1. IX. Enormer Decubitus. Unerträgliche Schmerzen. Absolute Lähmung in beiden Beinen. — 8. IX. Wegen Erysipels nach Stat. 30 gelegt. — 13. IX. Exitus.

Autopsie: Totale carcinomatöse Zerstörung des untersten Teiles der Lendenwirbelsäule, des Os sacrum. Hinübergreifen des Processes auf den r. Teil des Beckens bis weit nach vorn. Die Carcinommassen erfüllen den größten Teil des Beckens und gehen in die Beckenwand ganz über.

Effekt der Operation: Nachdem die Nachwirkungen der Operation vorüber sind, ist eine deutliche Besserung in Bezug auf Schmerzhaftigkeit und Beweglichkeit zu konstatieren, die etwa $^1/_4$ Jahr anhält; dann aber setzt eine deutliche Verschlechterung ein, welche zu einem äußerst qualvollen Ende der Pat. führt. Tod $^3/_4$ Jahre nach der Operation.

Beschreibung des Präparates (Fig. 2—3): Erhalten das Kreuzbein

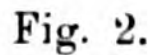
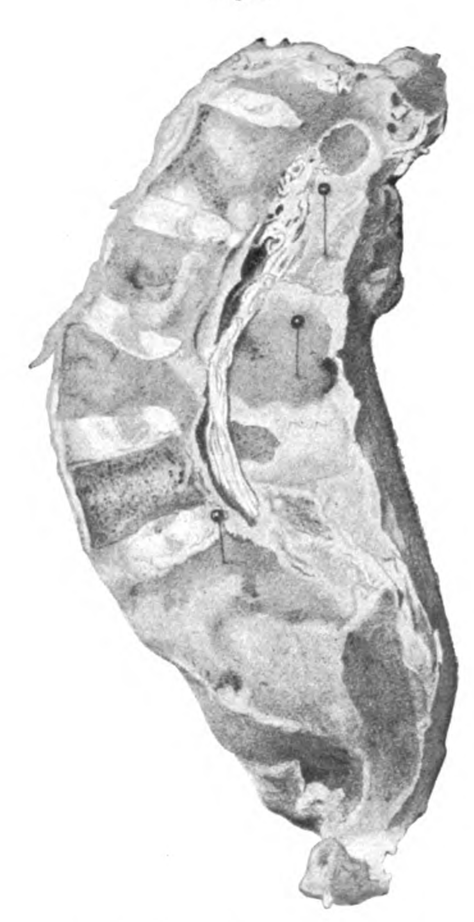


Fig. 2.



und der untere Teil der Lendenwirbelsäule, durch parallele Sägenschnitte in 5 Platten zerteilt. Der ganze Kreuzbeinabschnitt ist in einen Tumor aufgegangen, ebenso deutlich der unterste Lendenwirbel. Auch der 3. Lendenwirbel ist erweicht und breitgequetscht, sodaß er sowohl nach vorn wie nach hinten in den Wirbelkanal einspringt. Ebenso ist die Zeichnung an den höheren Teilen der Lendenwirbelsäule durch Tumormassen ver-

wischt, ja man kann bei Betrachtung der einzelnen Knochenplatten sagen, daß eine allgemeine krebsige Durchwucherung des ganzen Wirbelsäulenabschnittes, soweit er vorhanden ist, stattgefunden hat. Namentlich auch in den Dornfortsätzen, soweit dieselben erhalten sind, tritt diese starke Krebsentwicklung hervor. Der Wirbelkanal ist an verschiedenen Stellen enorm verengt, sodaß die hier gelegenen Gebilde erheblich komprimiert

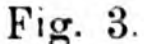
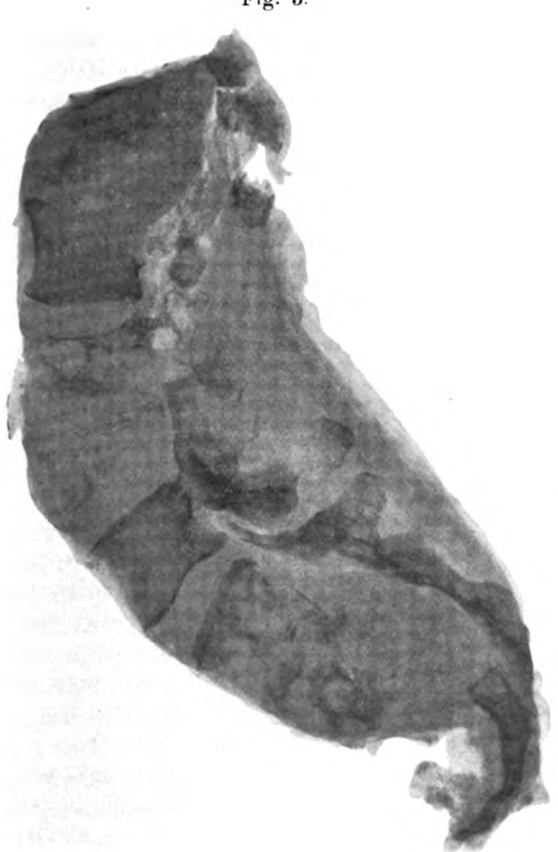


Fig. 3.



werden. In den höher gelegenen Abschnitten findet sich aber demgegenüber durch Abknickung der Wirbelsäule nach hinten eine starke Erweiterung des Wirbelkanals auf eine kurze Strecke. Die ganze Wirbelsäule, soweit sie vorliegt, macht den Eindruck eines rebenstockartig gewundenen, abgeknickten Körpers.

Mikroskopische Präparate: Von Knochensubstanz so gut wie gar nichts mehr zu erkennen. Nur an einigen Stellen sieht man noch osteoides Gewebe, das ungefähr die Struktur fertigen Knochens nachahmt.

Im übrigen zeigt das mikroskopische Präparat ein derbes, verschlungenes Bindegewebe, in das unzählige Krebsalveolen eingelagert sind. Blutgefäße sind nicht allzu häufig, doch macht das ganze Gewebe keinen sehr derb gefügten Eindruck. Andere Stellen der von den Wirbelkörpern entfernten Geschwulst zeigen ein derberes Gewebe, die Bindegewebsfasern sind gerichtet, es besteht mäßige, kleinzellige Infiltration und dazwischen sind die bindegewebigen Stellen durch dünne Zacken von Krebszellen auseinandergedrängt. Noch endlich andere Präparate, die im Gegensatz zu den eben beschriebenen, bei der Sektion gewonnen waren, zeigen fast die ganze Geschwulst bestehend aus ziemlich kleinen Epithelzellen, während der bindegewebige Anteil zurückgetreten ist und Knochensubstanz so gut wie ganz fehlt.

5. Frau, 33 J. Vor 1 Jahr Amputation der l. Brust, 1/2 Jahr später erste Erscheinung einer Wirbelmetastase. Laminektomie 1/2 Jahr später. Resektion der hinteren Wurzeln beabsichtigt, Operation wegen Collaps nach Entfernung der Bögen abgebrochen. Erhebliche Besserung der Beschwerden; Pat. weigert sich deswegen, den zweiten Akt machen zu lassen. In leidlichem Zustand 4 Wochen nach der Operation entlassen. Allmähliche Zunahme der Schmerzen und Verminderung der Bewegungsfähigkeit. Wurzelresektion 5 Monate nach der ersten Operation. Kein deutlicher Einfluß auf die Verminderung der Schmerzen. Leiden schreitet unaufhaltsam weiter. Tod nach 8 Wochen.

Im November 08 bemerkte Pat. einen Knoten in der l. Brust, konnte sich aber nicht zu der angeratenen Operation entschließen. Im Mai 09 war der Knoten daumengliedgroß. Operation in der chirurgischen Klinik, nach 5 Wochen geheilt entlassen. Im Oktober 09 spürte Pat. Schmerzen im l. Oberschenkel, die vom Hüftkamm an der Außenseite des Oberschenkels entlang strahlten. Allmählich auch im r. Oberschenkel die gleichen Schmerzen. Seit 5 Wochen Schwäche im l. Bein, allmählich auch starke Schmerzen im Kreuz und zeitweilig besonders im l. Bein Ischias. Starke Behinderung im Gehen, Bücken unmöglich.

Befund (8. IV. 10): Kräftige, gut ernährte Frau, links fehlt die Mamma. Es findet sich eine ca. 25 cm lange, in der Achselhöhle beginnende und über die Brust verlaufende, gerötete Narbe, die mit der Haut verschieblich ist. Drüsenschwellungen in der l. Achselhöhle nicht zu fühlen. Im lateralen Drittel der r. Achsel ein taubeneigroßes, hartes Drüsenpaket. Starker Druckschmerz über dem Proc. spinosi des 2.—4. Lendenwirbels. Die Dornen dieser Wirbel springen leicht kyphotisch vor. Die ganze Lenden- und unterer Teil der Brustwirbelsäule wird steif gehalten. Linkerseits und rechterseits deutliches Ischiasphänomen. R. Bein aktiv frei beweglich. Links Lähmung der Flexoren des Oberschenkels, hochgradige Schwäche der Strecker des Unterschenkels und der Adduktoren des Oberschenkels. Strecker, Innen- und Außenrotatoren und Adduktoren des

Hüftgelenks sowie die Beugung des Knies und die Bewegungen des Fußgelenks sind intakt. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, l. Patellarreflex etwas abgeschwächt.

11. IV. Operation: Morphium-Aethernarkose. Längsschnitt über den Proc. spin. der Lendenwirbelsäule. Freilegung der Wirbelbögen unter mäßiger Blutung. Abtragung der Dornfortsätze im Bereich der Lendenwirbel. Beim weiteren Abtragen der Wirbelbögen ist die Blutung ziemlich stark. Es finden sich im Bogen des II.—IV. Lendenwirbels 3—4 erbsen- bis haselnußgroße graurötliche, aus weichem (Tumor?) Gewebe bestehende Herde, die mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Es gelingt den Duralsack im Bereich des IV. und der unteren Hälfte des III. Lumbalwirbels hinten freizulegen. Bei weiterem Vordringen nach oben erfolgt aus einer Vene eine mächtige Blutung, die erst nach längerer Kompression steht. Da gleichzeitig der Puls an der Carotis nur noch minimal zu fühlen ist bei guter Atmung, wird die Operation abgebrochen. Naht der Rückenmuskulatur und der Haut. Kampfer.

Nachmittags Puls noch sehr klein und frequent (120). Es werden deshalb 1000 ccm NaCl-Lösung mit 5 Tropfen Adrenalin in die r. Cubitalvene infundiert. Darnach wird der Puls rasch voller und Pat. fühlt sich besser. Coffein. — 12. IV. Puls gut, 96, auch subjektives Befinden leidlich. — 15. IV. Pat. hat sich erholt, hat in den Beinen keine Schmerzen mehr und hebt das l. Bein ohne Schwierigkeit. Auch Adduktion ist frei, ebenso Streckung des Unterschenkels. Operationswunde noch etwas schmerzhaft. — 19. IV. Nähte entfernt. Wunde reaktionslos. — 26. IV. Pat. kann ihre Beine vollkommen frei und schmerzlos bewegen. Sitzt heute auf dem Stuhl mit leichter Extension am Kopf; hat sich bedeutend erholt. Narbe fast lineär ohne Druckschmerz. Pat. geht ohne Schwierigkeit. — 10. V. Pat. klagt wieder über Schmerzen in der r. Gesäßgegend. Sie hat rechts wieder Andeutung von Ischiasphänomen, doch hat sie bei den Gehversuchen wenig Beschwerden. — 14. V. Pat. soll heut mit einem leichten Stützkorsett entlassen werden. Narbe reaktionslos. Blase, Magen und Mastdarm sind frei. Das r. Bein kann bei gestrecktem Knie nicht ganz bis zur Vertikale erhoben werden, weil bei ca. 75° Schmerzen im Ischiadicusgebiet auftreten; bei gebeugtem Knie sind alle Bewegungen im Hüftgelenk frei. Das l. Bein kann ohne Schmerzen erhoben werden. Adduktion im l. Hüftgelenk ist ohne Schwierigkeit möglich, ebenso alle Bewegungen im Kniegelenk. Sensibilität intakt. Reflexe deutlich und leicht auslösbar.

Pat. hat nach ihrer Entlassung (14. V. 10) die Schmerzen in den Beinen wiederbekommen. Allmählich zunehmende große Schwäche in beiden Beinen. Hochgradige Schwäche besonders im Unterleib und im Steißbein. Pat. kommt zum Zwecke einer erneuten Operation selbst in die Klinik zurück. Erhebliche Muskelatrophie an beiden unteren Extremitäten. L. Bein fast ganz gelähmt, nur einige Dorsalflexion und Plantar-

flexion des Fußes noch möglich. Rechterseits Lähmung der Flexoren des Oberschenkels, die übrigen Muskeln hochgradig paretisch. Keine Herabsetzung der Sensibilität. Hochgradige Schmerzen in beiden Beinen, besonders im Ischiadicusgebiet. Patellarreflexe beiderseits negativ. Achillesreflexe beiderseits positiv. Leichter Fußklonus. Babinski negativ. Hochgradige Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, sowohl im Bereich der alten Operationsnarbe, wie auch ober- und unterhalb derselben.

Operation 16. IX. 10: In Aethernarkose wird längs der alten Narbe vom 12. Brustwirbel bis 4. Lendenwirbel ein Schnitt gemacht. Es ist leicht sich zu orientieren, da in der Mittellinie ein weißlicher Bindegewebsstrang verläuft. Unter mäßiger Blutung gelingt es, den Durasack im Bereich der unteren Lendenwirbel freizulegen. An den oberen Lendenwirbeln findet man osteoides Gewebe und einige markige Gewebestücke, die als Carcinommetastasen angesprochen werden müssen. Nach oben zu wird noch der Bogen des 12. Brustwirbels entfernt. Darauf wird der Durasack im Bereich des 12. Brustwirbels bis 2. Lendenwirbels eröffnet. Reichlicher Liquorabfluß. Darauf werden die hinteren Wurzeln des 12. Dorsal- und 1. und 2. Lumbalnerven durchschnitten und ca. 2—3 cm lange Stücke reseciert. Jetzt ist der Puls kaum fühlbar, daher intravenöse Kochsalzinfusion und 10 Tropfen Adrenalin. Infolgedessen wird die Blutung wieder sehr stark. Zunähung der Dura. Beim weiteren Zunähen wird ein venöser Knochensinus verletzt und es setzt eine sehr starke profuse Blutung ein. Nur rasche Naht der Weichteile und der Haut bringt die Blutung zum Stillstand.

Pat. sehr elend, Puls weich. Kampfer. — Subkutane Kochsalzlösung 750 ccm. — 18. IX. Pat. klagt über Ameisenkribbeln in den Füßen. Puls gut. — 19. IX. Schmerzen haben zur Zeit in den Füßen wieder nachgelassen. Allgemeinbefinden den Umständen gemäß gut. — 10. X. Pat. ist magerer und elender geworden. — 1. XI. Die Schmerzattacken werden in der letzten Zeit viel schlimmer und stärker. — 9. XI. Pat. verläßt heute auf eigenen Wunsch gegen ärztlichen Rat das Hospital.

10. XI. Pat. kommt heute wieder zur Aufnahme, da sie zu Hause keine Pflege hat. Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Achillesreflexe: links gesteigert, rechts nicht auslösbar. Fußsohlenreflex positiv. Babinski negativ. — Auffallend ist die große Muskelschmerzhaftigkeit auf schon geringen Druck hin. Bewegung der Arme und Hände frei. Die Beine können nur langsam und kraftlos bewegt werden. An beiden Oberschenkeln, seltener an Unterschenkeln, wird Berührung häufig nicht empfunden. Teilweise besteht Hyperästhesie, sonst normale Empfindung. Temperatur: überall wird kalt und warm prompt angegeben. Lageempfindung: wird nicht empfunden (Pat. ist zu Angaben nur schwer zu veranlassen). — 24. XI. Status idem. Pat. erhält noch reichlich Skopolamin- und Morphium-Spritzen. — 29. I. 11. Unter zunehmender Schwäche Tod. Während vor-

her die Temperatur normal war, erreicht dieselbe am Tage vor dem Tode abends 38, am Todestage früh 39,2, abends 40,2°.

Sektion: Kachektische Frauenleiche. L. Brust amputiert. Herz klein, schlaff. Großer Embolus in der r. Lungenarterie, das Lungengewebe enthält reichliche Flüssigkeit, sehr blutreich. Auf der Pleura des l. Unterlappens zahlreiche weiße Knötchen, beide Lungen verwachsen. Mehrere Metastasen auf der Leberoberfläche und der Gallenblase. Niere: Rinde verschmälert, blaß, Zeichnung trübe. Die übrigen Organe o. B. Die Brustwirbelsäule in ganzer Ausdehnung, besonders an den Körpern von Krebsknoten durchsetzt, das Knochengewebe zum größten Teil zerstört, desgleichen die Rippen mit wenigen Ausnahmen von erbsen- bis haselnußgroßen Knoten durchsetzt. Schädel frei.

Fig. 4.



Fig. 5.



Erfolg der Operation: Nach Resektion der Wirbelbögen anfänglich erhebliche Besserung, nur etwa 1/4 Jahr anhaltend. Starke Zunahme der Beschwerden. Wurzelresektion hat keinen Einfluß. Tod 9 Monate nach der ersten Operation.

Beschreibung des Präparates (Fig. 4—5): Erhalten ist am Präparat der Abschnitt der Wirbelsäule, welcher die laminektomierte Partie umfaßt und nach beiden Seiten darüber hinausragt. Im ganzen sind es sieben Wirbel, deren Stellung im System der Wirbelsäule allerdings noch

weiter zu bestimmen ist. Beim Zusammenlegen des bereits in der Medianlinie durchsägten Knochenabschnittes sieht man, daß die Wirbelsäule eine deutlich skoliose Form zeigt, was namentlich gut bei Betrachtung von vorn sichtbar wird. Hier sind außerdem noch einige Rippenabschnitte vorhanden, die zwischen sich die Zwischenrippenmuskulatur enthalten und nach vorn zu von der Pleura bedeckt sind. Man erkennt unter diesem dünnen pleuralen Ueberzug eine ganze Reihe von Knoten, die bei Druck eine fast weiche Konsistenz ergeben und grau weißlich durch die Pleura hindurchschimmern, ja ein Einschnitt ergiebt, daß es sich hier um Carcinomknoten handelt. Ebenso sieht man auf fast allen Wirbeln vorne Vorbuckelungen, die ebenfalls eindrückbar sind und Carcinommetastasen entsprechen. Auffallenderweise ist beim aufgeklappten Präparat das Bild total anders, als es in den übrigen Präparaten bisher hervorgetreten ist, indem nämlich auf den ersten Anblick die Spongiosa der Wirbelkörper zwar stellenweise etwas verwaschen erscheint, aber nirgends mit einer solchen Deutlichkeit ein Carcinomknoten hervortritt, wie man es an den früheren Präparaten gesehen hat und selbst diejenigen Wirbel, die ganz deutlich nach der Pleura zu die weichen Carcinombuckel hervorgetrieben hatten, lassen auf dem Durchschnitt in ihrem Innern nichts von weichem Gewebe erkennen, ja man hat sogar den Eindruck, als wenn im Gegenteil die Spongiosasubstanz deutlich verhärtet, verdickt sklerosiert erschiene. Besonders auffallend ist einer der oberen Wirbel. An diesem kann man allerdings einen reichlicheren Gehalt an Tumorgewebe vermuten, denn er ist weicher wie die übrigen und die Spongiosa ist stellenweis durchbrochen. Am auffallendsten aber ist an ihm, daß er ganz deutlich von oben nach unten zusammengedrückt ist, so daß er im Durchschnitt viel schmäler erscheint, als die anderen Wirbelkörper, ohne daß aber ein Vorsprung desselben nach vorn oder nach hinten in den Wirbelkanal zu beobachten wäre. Dieses letztere Phänomen ist allerdings bei mehreren tiefer gelegenen Wirbeln zu beobachten. Sie springen deutlich in den Wirbelkanal ein, so daß nach hinten zu eine grobbogige Randlinie erscheint. Die Zwischenwirbelscheiben sind überall deutlich zu sehen und scheinbar nirgends von Carcinomen durchwuchert. Das Rückenmark ist leider in ziemlich desolatem Zustande in dem Präparat vorhanden. Man kann nirgends sehen, daß der Tumor auf die Dura oder auf das Rückenmark übergegangen wäre.

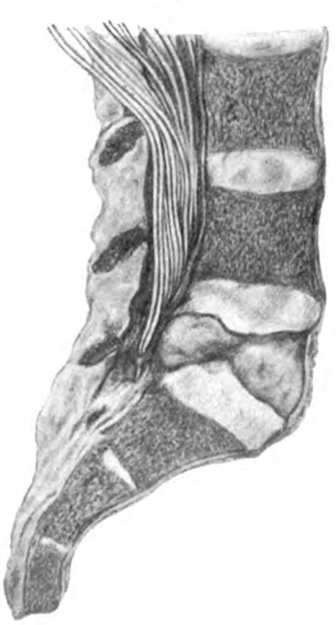
Das mikroskopische Präparat ergiebt den ganzen Knochen durchsetzt von einer derben fibrösen, Krebsnester enthaltenden Masse. Neben der deutlichen Zerstörung des Knochens findet sich aber ein gewisser Ersatz desselben durch osteoides und Knorpelgewebe.

6. Fräulein A., 54 J. Carcinom der r. Brust. Operiert XI. 09. Gestorben an Carcinommetastasen der Wirbelsäule 4. X. Dazwischen mehrfache Recidivoperationen, die letzte mit ausgedehnter Brustwand-

resektion und Freilegung der Lunge.

Vor 12 Jahren hat Pat. einen Tumor in der l. Brust gehabt, der ihr operativ entfernt wurde. 8 Tage vor ihrer Aufnahme im November 1909 bemerkt Pat. einen Knoten an der r. Brust, der im Allerheiligen-Hospital entfernt wird. Obgleich derselbe makroskopisch in seiner Zeichnung durchaus den Eindruck eines Fibroms machte, so wurde doch die ganze Mamma amputiert. Nach kurzer Zeit aber treten lokale Tumorknötchen auf, die am 23. II. 10 eine ausgedehnte Operation erforderlich machen. Aber auch jetzt folgt ein schnelles lokales Recidiv. 6. VI. 10 erneute Operation. Das Recidiv war derartig fest mit der Brustwand verwachsen, daß eine ausgedehnte Brustwandresektion notwendig wurde. Dieselbe wurde im Brauer'schen Apparat vorgenommen und gelang sehr gut. Die freiliegende Lunge wurde durch Lappen, die teils vom Arm, teils vom Rücken genommen waren, vollkommen gedeckt. Gute Heilung. Aber auch jetzt erfolgt sehr schnelles Recidiv. Seit Anfang September klagt Pat. viel über Schmerzen im l. Bein, besonders im Fuß und in dem Ausbreitungsbezirk des Ischiadicus. Allmählich werden die Schmerzen immer stärker und breiten sich auch über das Gebiet des anderen Ischiadicus aus. Exitus am 3. X. 10 unter zunehmender Schwäche. Die Sektion zeigt eine allgemeine Carcinose.

Fig. 6.



Wirbelsäule zeigt am Promontorium einen walnußgroßen, blauweißen Knoten, der sich tief in den Knochen hinein fortsetzt. Ein Durchschnitt lehrt, daß hier der 5. Lendenwirbel völlig durch weiche Geschwulstmasse durchsetzt ist, sodaß sich die benachbarten Bandscheiben nahezu berühren. Die übrigen Wirbelkörper sind frei, dagegen Querfortsätze und Dornen der ganzen Lendenpartie von Tumormasse durchsetzt, welche die austretenden Nervenwurzeln eng umschließen. Rückenmark und Dura frei von Tumoren.

Beschreibung des Präparates (Fig. 6): Erhalten ist die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein. Der Durchschnitt der Wirbelsäule ergiebt, mit Ausnahme der gleich zu beschreibenden Veränderungen an dem letzten Lendenwirbel nichts Auffallendes. Dieser dagegen ist durch eine Aftermasse vollkommen zerstört, sodaß von seinen knöchernen Bestand-

teilen nur noch eine ganz schmale Schale an seiner oberen Seite übrig geblieben ist. Die Neubildung hat auf dem Durchschnitt die Form einer liegenden Sanduhr, sodaß es den Anschein erweckt, als ob sie durch Druck von oben und unten zusammengequetscht und nach vorn und hinten ausgetreten sei. In der That überragt die Neubildung an der Vorderseite das Niveau der übrigen Wirbelkörper, während hinten durch die Aftermasse der Wirbelkanal verengert und die hier liegenden Nervenwurzeln nach hinten gedrängt werden. Namentlich wird dadurch die Nervenwurzel härt bedrängt, welche durch das obere Kreuzbeinloch verschwindet. Die weitere Präparation ergiebt diese Nervenkompression sehr deutlich. Man sieht sehr schön, wie der carcinomatös entartete Wirbel in Form eines großen runden Buckels in den Wirbelkanal einspringt und die dort gelegenen Nervengebilde hart bedrängt.

Die mikroskopische Untersuchung der Präparate ergiebt die eigentümlichen Erscheinungen einer Mutationsgeschwulst; während der Haupttumor bei der Mammaexstirpation das Bild eines typischen Cirrhus darbot, nahmen die Recidive mehr und mehr den Charakter eines Sarkoms an. Merkwürdigerweise herrschte dieser Typus auch in den Metastasen in der Wirbelsäule vor, sodaß dieser Wirbelsäulentumor ohne Kenntnis der vorhergegangenen Ursache als typisches Myelom hätte gedeutet werden müssen.

Es handelt sich also um 6 Fälle, von denen 5 operiert worden sind. Alle betrafen Frauen und zwar im Alter von 43 Jahren, von 53, von 32, von 40, von 33 und von 54 Jahren. In allen Fällen war das Carcinom der Wirbelsäule die Metastase eines Mammacarcinoms, das in sämtlichen Fällen vorher operiert worden war. Den gutartigsten Verlauf nahm der Fall 2, hier lag die Mammaamputation über 3 Jahre zurück. Es waren mehrfache lokale Recidive eingetreten, es fand sich aber keine allgemeine Carcinose. Die Patientin war zur Zeit der Mammaamputation 50 Jahre alt. Bei den übrigen jüngeren Frauen war der Verlauf viel bösartiger, was ja den bekannten Erfahrungen entspricht.

Das 32 Jahre alte Fräulein F. (Fall 3) war $^3/_4$ Jahre vor der Operation an der Wirbelsäule wegen doppelseitigen Mammacarcinoms operiert worden, die 33 Jahre alte Ida H. (Fall 5) wurde an der Wirbelsäule operiert am 8. April 1910: Die linke Brust war ihr im Mai 1909 amputiert worden. Damals hatte sie einen daumendickgroßen Knoten in derselben verspürt; schon $^1/_2$ Jahr nach der Operation traten Schmerzen im linken Oberschenkel auf. Der Brusttumor hatte bis zur Zeit seiner Operation etwa 9 Monate bestanden. Endlich die 40 Jahre alte Anna W. (Fall 4) wurde im

Mai 1904 wegen Carcinoma mammae operiert (rechte Brust). Im Oktober 1905 die ersten Symptome der Wirbelmetastase (linksseitige Ischias). Operation an der Wirbelsäule am 16. Januar 1906. Auch in diesem letzten Falle war der Verlauf etwas langsamer wie bei den 30 jährigen Personen. Eine Ausnahme gegen die übliche Regel machte dagegen der letzte (nicht operierte) Fall, der ein 54 jähriges Fräulein betrifft, das ein Carcinom von einer Malignität zeigte, wie selten zu beobachten. Bemerkenswert ist, daß sich von 5 operierten Fällen nur bei 2, Frau A. (Fall 2) und Fräulein F. (Fall 3) Recidive an der Operationsstelle der Brust bezw. in der Nachbarschaft gezeigt hatten. Die drei anderen Fälle waren lokal und regionär recidivfrei.

Die Diagnose war in allen unseren Fällen sehr leicht zu stellen; allein die Anamnese wies schon mit ganzer Deutlichkeit darauf hin. In allen Fällen stand als frühzeitigstes und schlimmstes Symptom die rasende Schmerzhaftigkeit des Rückens oder in bestimmten Nervengebieten in Vordergrund. Ein Gibbus fand sich nur in zwei Fällen, Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf Beklopfen oder Druck von oben war dagegen in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen vorhanden. Für die Lokalisation der Metastase war die lokale Schmerzhaftigkeit sehr wichtig, weil sie die aus den nervösen Ausfalls- und Reizerscheinungen gestellte Höhendiagnose wesentlich unterstützten.

Ueber diese bei den Patienten beobachteten Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems gibt Herr Prof. Foerster folgende Epikrise:

Im Falle Sch. (1) liegen die Verhältnisse des neurologischen Befundes vollkommen einfach und typisch; es besteht das Bild der spastischen Paraplegie durch Kompression des Brustmarkes, verbunden mit den bekannten Wurzelsymptomen, die sich als äußerst heftige Gürtelschmerzen darstellten.

Der Fall A. (2) ist dadurch ausgezeichnet, daß hier keinerlei Kompressionserscheinungen von Seiten des Markes vorgelegen haben und auch bis zum Tode 1 Jahr nach der Operation nicht aufgetreten sind; dagegen bestanden isolierte Wurzelsymptome, heftige ausstrahlende Schmerzen im rechten Arm und von motorischen Symptomen eine Lähmung des Triceps brachii mit Verlust der Sehnenreflexe und Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Es handelt sich also um eine rein radikuläre Affektion, in dieser Beziehung stellt der Fall ein Unikum dar. Wegen der Tricepslähmung

nahm ich, fußend auf Kocher's Angaben, eine Läsion vornehmlich der 6. Cervicalis an, bei der Operation erwies sich aber die 7. von den carcinomatösen Massen ergriffen; daß die Versorgung des Triceps hauptsächlich durch die 7. Cervicalwurzel erfolgt, ist auch aus anderen Thatsachen höchst wahrscheinlich.

Der Fall Fr. (3) und der Fall H. (5) gleichen sich beide sehr. insofern hier neben Gürtelschmerzen im Bereich der unteren Dorsalwurzeln die Wurzeln des Plexus lumbalis ergriffen sind; dies äußert sich in typischer Weise einmal durch charakteristische Schmerzen besonders vom Hüftkamm nach der Außen- und Vorderseite des Oberschenkels ausstrahlend und zweitens durch eine Lähmung des Ileopsoas, Quadriceps und der Adduktoren, d. h. der vom Plexus lumbalis versorgten Muskeln. Dem Bild entspricht Erkrankung im Bereich des 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbels. Die Lähmung der genannten Muskeln erfolgt wahrscheinlich nicht durch Kompression sämtlicher vier Lumbalwurzeln, sondern durch Kompression der die graue Substanz des Lumbalmarkes versorgenden Arteria radicularis lumbalis principalis, die mit einer der oberen Lendenwurzeln eintritt. Im Fall H. kommen dann im weiteren Verlauf auch die Symptome der Kompression der Wurzeln des Sacralplexus dazu, bestehend in heftigen Ischiasschmerzen und einer Lähmung der Abduktoren. Extensoren und und Außenrotatoren der Hüfte, Beuger des Kniees und der Dorsal- und Plantarflexoren des Fußes. Im Falle W. (4) fängt das Bild an mit einer Kompression der sakralen Wurzeln und erst später kommen die Symptome von Seiten der Lumbalwurzeln hinzu. Die Verschiedenartigkeit des Beginnens in diesen Fällen, die später das Bild der Kompression der gesamten Cauda equina darstellen, hängt davon ab, ob der Proceß mehr von oben her oder von unten her sich entwickelt, der Lumbaltypus entsteht bei Metastasen im Bereich des untersten Dorsal- und des obersten Lendenwirbels, der Sacraltypus eröffnet den Reigen bei Metastasen im Bereich des 3.—5. Lendenwirbels. Im ersteren Falle können sogar neben den Symptomen von Seiten der Lendenwurzeln auch noch Kompressionserscheinungen von Seiten des Markes vorliegen, die sich naturgemäß in einer Steigerung der Reflexerregbarkeit der Muskeln des Sacralmarkes zu erkennen giebt (Fußklonus, Babinski) wie dies Fall H. lehrt.

Die von uns vorgenommenen Operationen bestanden, wie schon anfangs bemerkt, 3mal in Resektion von hinteren Wurzeln, in den beiden anderen Fällen nur in einer Laminektomie und Auslöffelung

der carcinomatösen Massen, soweit sie sichtbar und erreichbar waren. In einem Falle (Fall 5 H.) war zuerst die Laminektomie gemacht worden; die Operation mußte abgebrochen und sollte als zweizeitige fortgesetzt werden. Daraufhin ging es aber der Patientin so viel besser, daß sie sich zunächst einem zweiten Eingriff nicht unterziehen wollte und für einige Zeit das Krankenhaus verließ. Erst nach mehreren Wochen wurde ein zweiter Eingriff (Resektion hinterer Wurzeln) zugelassen.

Was die Erfolge der Operation anbetrifft, so aquiriert eine Patientin (Frl. F. Fall 3) im Anschluß an die Operation eine Bronchopneumonie, an welcher sie annähernd 3 Wochen nach der Operation zugrunde geht. Nach der Operation (Resektion hinterer Wurzeln) waren die heftigen Schmerzen in den Beinen und die Gürtelschmerzen beseitigt, ebenso war eine geringere Besserung vorher vorhandener Lähmungserscheinungen zu konstatieren, aber dieser Fall stellt doch im Ganzen einen Mißerfolg dar und hätte, wie ich nachträglich eingestehen muß, nicht operiert werden sollen. Wie schon aus dem vorhergehenden Verlaufe klar geworden war, war das Carcinom ein besonders malignes und das Leben der Patientin hätte voraussichtlich überhaupt nicht mehr lange gedauert. Hier waren auch vor der Wirbelsäulenoperation deutliche anderweitige Metastasen zu konstatieren, die sonst nur noch in einem einzigen anderen Falle bemerkt worden waren. Schon dieser Umstand hätte vielleicht vor der Operation warnen sollen. Nun lag aber die Sache gerade hier ganz besonders schlimm, die Schmerzen waren geradezu rasend, Patientin schrie Tag und Nacht und auch selbst große Morphiumdosen brachten nur kurze und vorübergehende Erleichterung. Das ist ja gerade eine Erfahrung, die wir bei Carcinom der Wirbelsäule so häufig machen und welche den Entschluß zur Operation erleichtert, denn um solchen Patienten einen einigermaßen erträglichen Zustand zu verschaffen, um sie human zu behandeln, müßte man sie eigentlich bis zu ihrem Ende in einem permanenten Morphium-Scopolamindämmerschlaf halten. Dazu gehört aber auch von Seiten des Arztes eine starke Entschlußfähigkeit, denn ein solcher Zustand kann sich über viele Wochen erstrecken und diese fortgesetzte Einschläferung des Patienten bedeutet einen Eingriff in dessen Freiheit und Willensbestimmung, welche im allgemeinen mit unserem ärztlichen Empfinden nicht ohne weiteres zu vereinigen ist. Gerade dieser Fall hätte mir die Operation trotz aller Bedenken, wenn sie eben nur schmerzstillend gewirkt hätte,

als segensreich erscheinen lassen. Leider ist das Ergebnis nach dieser Richtung hin nicht einwandsfrei. Die Patientin war bald nach der Operation so verworren, sie war auch schon vorher so an Morphium gewöhnt, daß ihre Angaben durchaus mit Vorsicht verwertet werden mußten.

Die anderen Patientinnen haben die Operation überstanden. Frau A. (Fall 2) hat durch dieselbe sogar einen deutlichen Nutzen gehabt. Sie ist über 1 Jahr lang von ihren Schmerzen im Arm verschont geblieben und der Hausarzt hat mir persönlich mitgeteilt, daß der Zustand ein recht passabler gewesen sei. Auch Fall 1 Fräulein Sch. verlor durch die Operation (Wurzelresektion) ganz zweifellos ihre schrecklichen Schmerzen. Ich habe diese Patientin bis zu ihrem Tode täglich beobachtet und kann ganz bestimmt versichern, daß sie sich — freilich nur kurze Zeit — ganz gut befand. Aber allerdings hatte sich die spastische Lähmung der Beine in eine schlaffe umgewandelt. Die Patientin war an das Bett gefesselt, es waren Blasen- und Darmstörungen vorhanden, es entwickelte sich ein schneller Decubitus und sie ging septisch zu Grunde. In den letzten Lebenstagen waren auch wieder heftige Schmerzen vorhanden: also im Ganzen ein sehr mäßiger Erfolg.

Bei der 40 Jahre alten Frau W. wurde nur eine dekompressive Laminektomie mit Auslöffelung der carcinomatösen Massen vorgenommen. Auch hier war der Erfolg in Bezug auf Besserung der Bewegungsfähigkeit und in Bezug auf die Linderung der Schmerzen deutlich. Es machte einen ganz überraschenden Eindruck, wenn man die Patientin, die zur Zeit der Aufnahme vollständig ans Bett gefesselt war, einige Zeit nach der Operation im Stuhl sitzend fand und sich sogar im Zimmer herumbewegen sah — und dasselbe können wir auch von Frau H. (Fall 5) behaupten, wie die Krankengeschichte beweist. In diesem letzteren Falle wirkte die im ersten Akt vorgenommene Entfernung der Wirbelbögen so günstig, daß die Patientin ihre Entlassung verlangte. Später wurde allerdings noch die Entfernung hinterer Wurzeln notwendig — diese blieb freilich ohne Einfluß auf die Schmerzen. —

Leider aber haben wir ja gleich am Anfang dieses Aufsatzes darauf hinweisen müssen, daß die erzielten Besserungen immerhin gnicht so eklatant waren, daß man daraus eine absolute Berechti ung des Eingriffes herleiten könnte. Absolut berechtigt würde- die Operation sein, wenn es sich um Dauerheilungen oder langanhaltende Besserungen handelte, aber aus allen Krankengeschichten

geht ja hervor, wie verhältnismäßig schnell auch selbst die bescheidenen Resultate wieder verschwanden. Nur der eine Fall Frau A. (2) war nach dieser Richtung hin befriedigend. Hier hat sich die Patientin noch reichlich 1 Jahr gehalten und war schmerzfrei und in einem nicht ungünstigen Zustande. Gestorben ist sie an einer akuten Pneumonie. In den anderen Fällen hat die Besserung nur immer mehrere Wochen angehalten. Worauf das beruht, habe ich ja schon anfangs gesagt: bei der Art des Leidens ist eine radikale Heilung nicht zu erhoffen. Das Carcinom wuchert weiter und ergreift auch Partien, welche nicht im Bereich der Operationsstelle liegen. Es ist daher auch begreiflich, daß selbst die Resektion hinterer Wurzeln nicht vor dem Auftreten neuer Schmerzen schützt, ja in einem Falle ohne Einfluß auf die bestehenden Schmerzen geblieben war. In dieser Beziehung wäre der 6. Fall, Fräulein A., die aber nicht operiert wurde, eigentlich am besten gewesen. Hier handelte es sich nur um einen einzigen erkrankten Wirbel, dessen Körper vollkommen in eine derbe Carcinommasse übergegangen war. Ich glaube, es wäre möglich gewesen, diese Aftermasse auch unter Schonung der Nervenwurzeln ziemlich gut zu entfernen, da sie sich von den Zwischenwirbelscheiben, wenigstens an der Leiche, gut abheben ließ. Ein solcher Befund ist aber ein Zufall, mit dem man nicht rechnen kann.

Ich persönlich würde mich nur noch bei relativ günstigen Verhältnissen zu einem Eingriff entschließen, d. h. bei Patienten, deren Carcinom, soweit man das klinisch beurteilen kann, einen relativ gutartigen Verlauf genommen hat, deren innere Organe, namentlich die Lungen, sich als gesund erweisen und bei welchen infolge ihrer sonstigen Körperbeschaffenheit nicht allzu erhebliche technische Schwierigkeiten bei der Operation zu erwarten sind.

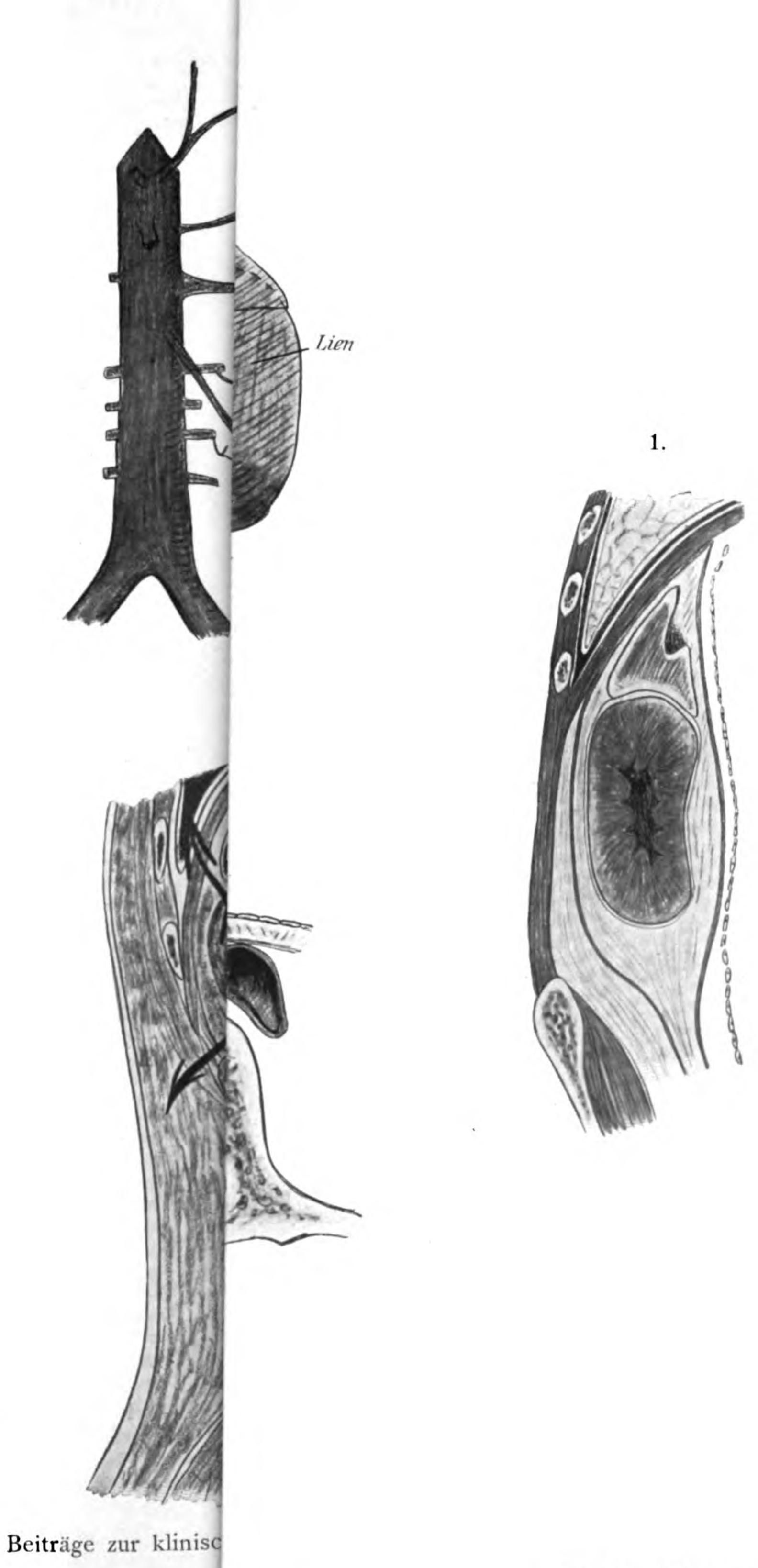
Aus den Krankengeschichten geht hervor, daß schon eine dekompressive Laminektomie günstig gewirkt hat, namentlich auf den Verlauf vorhandener Lähmungserscheinungen. Für mich würden aber im wesentlichen Schmerzen die Indikation abgeben, so daß ich den Eingriff, wenn irgend möglich mit der Resektion der im Operationsbereich liegenden sensiblen Wurzeln kombinieren würde. Relativ günstig auf die Operation scheinen mir die Fälle mit einer deutlich sichtbaren Wirbeldeformität zu liegen, weil man hier hoffen kann, daß das raumbeengende Moment nur auf eine kurze Strecke angreift und durch Freilegung derselben beseitigt werden kann.

Die ausführlich gegebenen Krankengeschichten berichten über

eine Reihe tastender Versuche bezüglich Versorgung der Wunden, Lagerung der Kranken und dergleichen. Auf Grund zahlreicher allmählich gewonnener Erfahrungen bei Operationen an der Wirbelsäule gehen wir bei derartigen Operationen jetzt immer in der Weise vor, daß wir die Wunde völlig vernähen und die Patienten ohne besondere Apparate, Gipshülsen und dergleichen im Bett lagern. Nur bei Operationen an der Halswirbelsäule pflegen wir einen Extensionsverband anzuwenden. Besondere Aufmerksamkeit ist natürlich beim Transport vom Operationstisch auf die Krankenstation zu verwenden. Die Patienten werden schon auf dem Tisch mumienartig in große und feste Wolldecken eingeschlagen und unter Assistenz zahlreicher Personen, die am Kopf und Beinen extendieren, im Rumpf und Becken unterstützen, vom Operationstisch auf die Trage und von der Trage ins Bett gehoben.

In Bezug auf die anatomischen, wie mir scheint, sehr interessanten Details unserer Beobachtungen verweise ich auf die in den Krankengeschichten enthaltenen Protokolle und Zeichnungen. Besonders mache ich aufmerksam auf das instruktive Bild von Fall 5 (Fig. 4—5) welches die seltenere Form eines osteoplastischen Wirbelcarcinoms darstellt. Als ich .das durchgesägte Präparat betrachtete, wußte ich zunächst nicht gleich, wo die Metastase zu suchen war: schließlich stellte sich heraus, daß fast alle Wirbel erkrankt waren.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes mitzuteilen mußte ich leider unterlassen, weil bei der Präparation in allen Fällen das Rückenmark doch so viel Schaden erlitten hatte, daß wirklich bedeutungsvolle Funde nicht sichergestellt werden konnten.



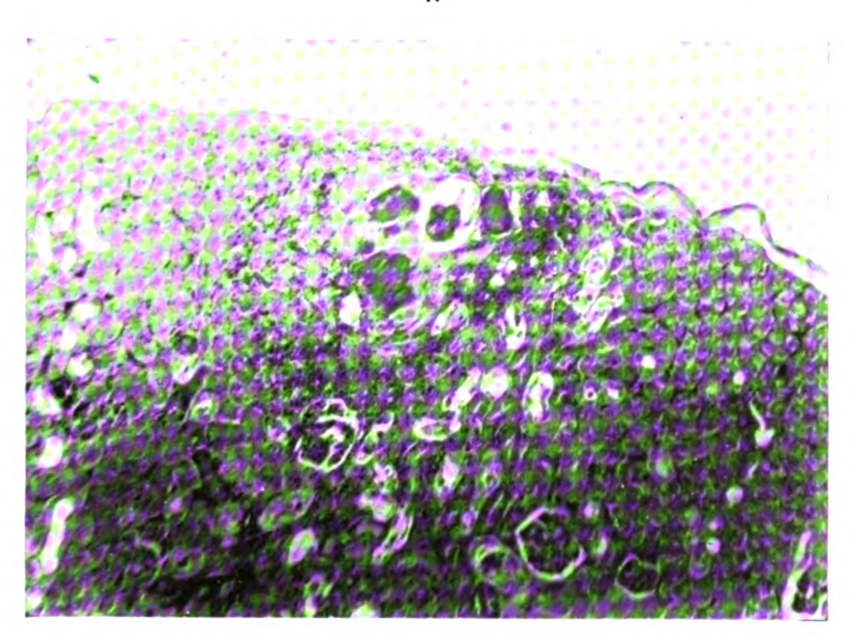
Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

6

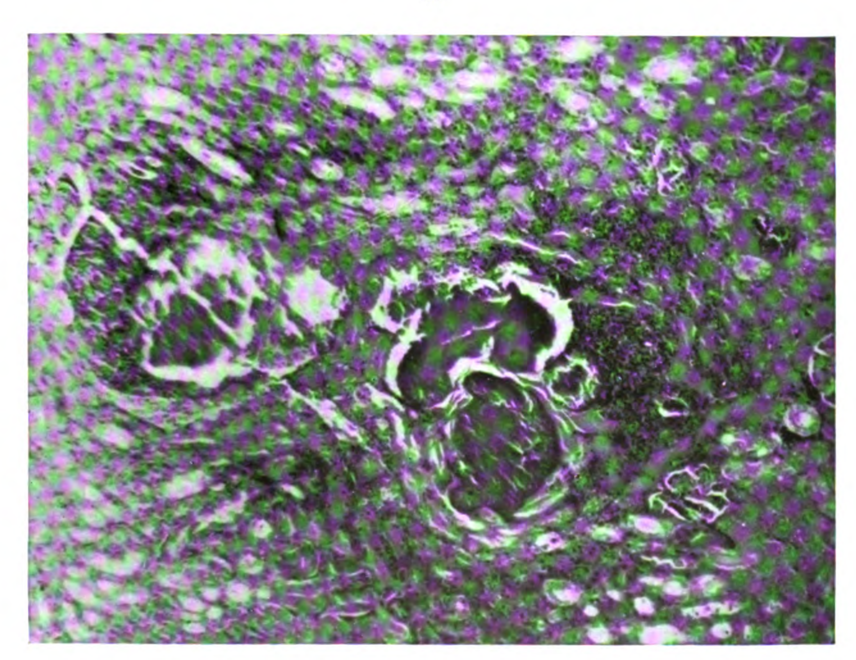


Reichhold & Lang Lith. Kunstanstalt G.m.b.H., München

7.

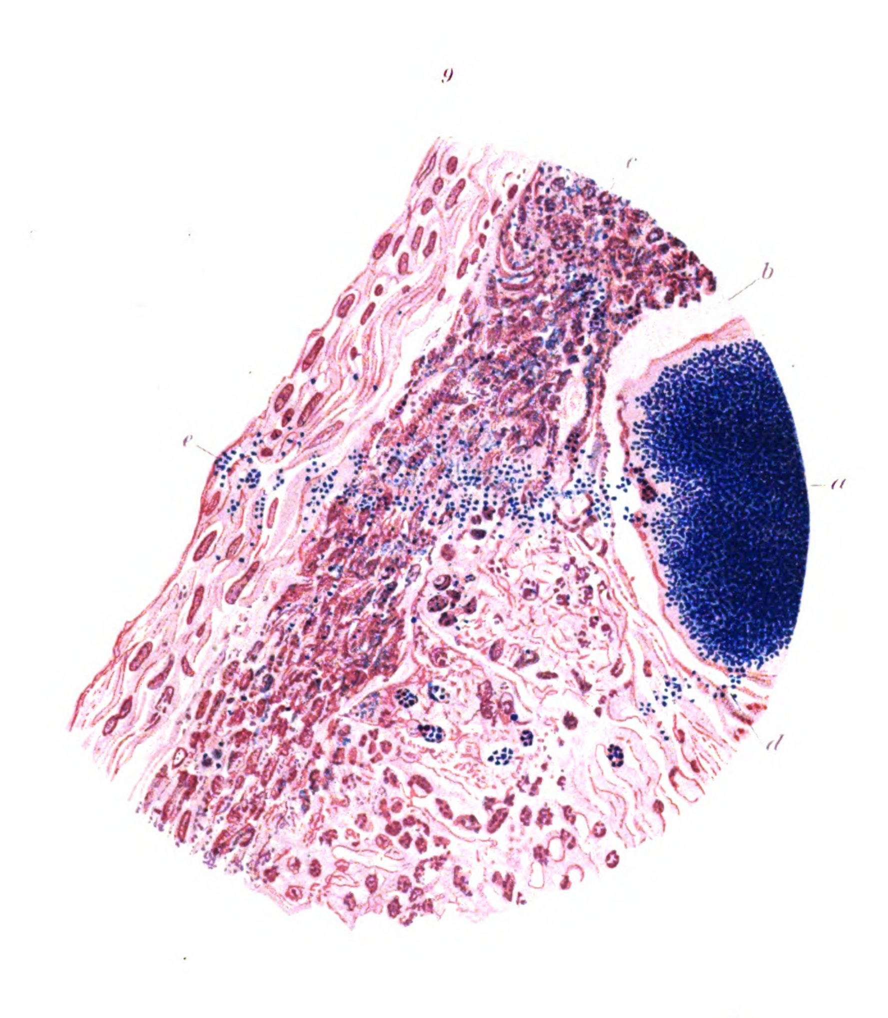


8.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

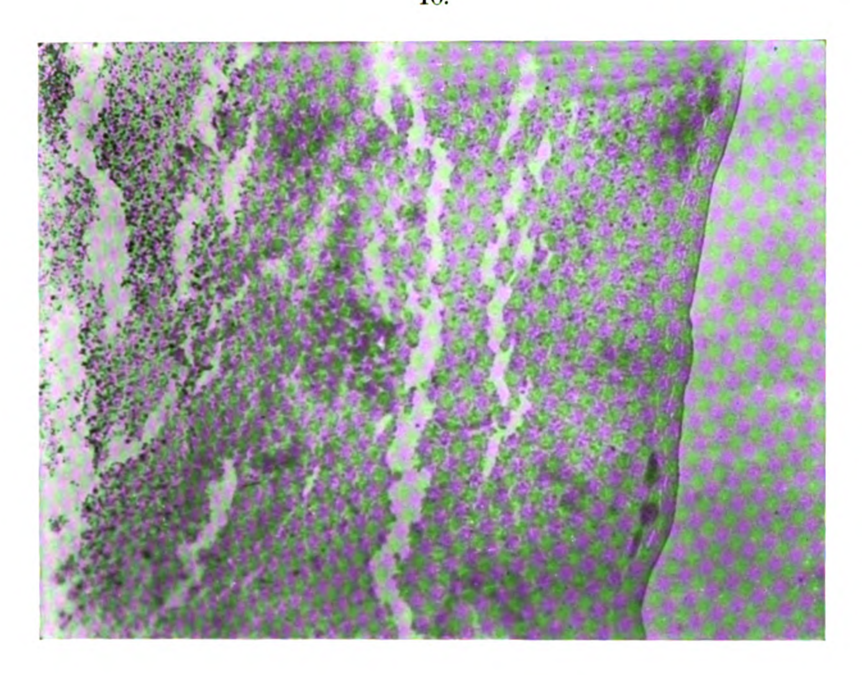
Druck von H. Laupp jr in Tübingen.



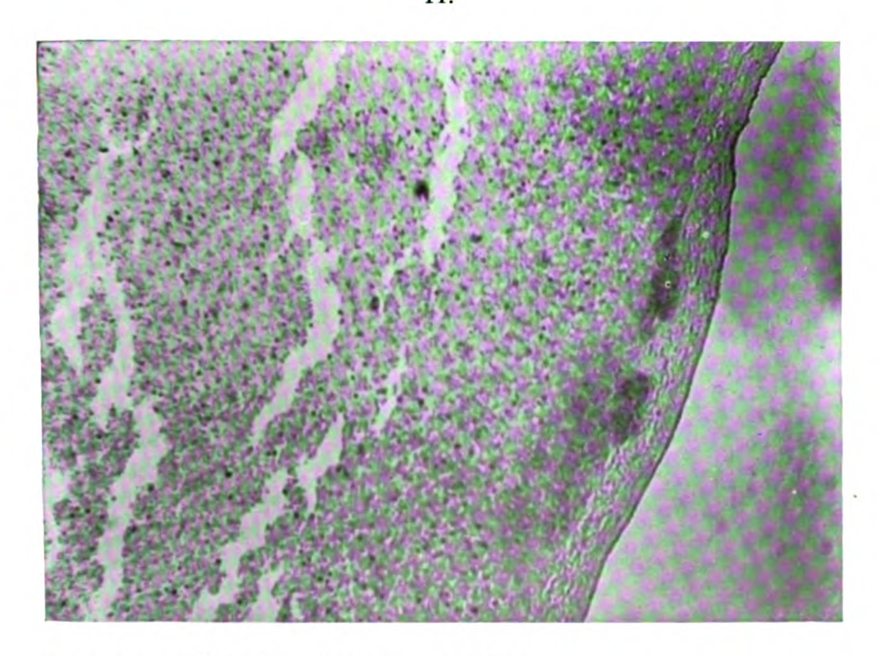
Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt G.m.b.H., München

aupp'sche Buchhandlung in T

10.

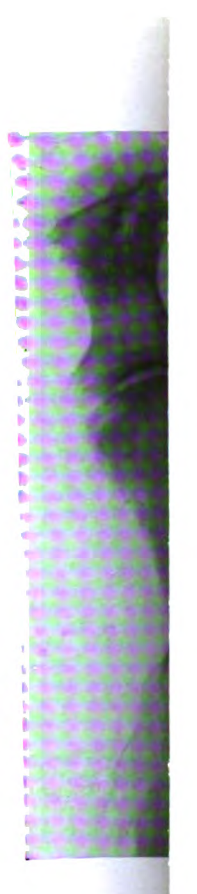


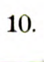
11.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

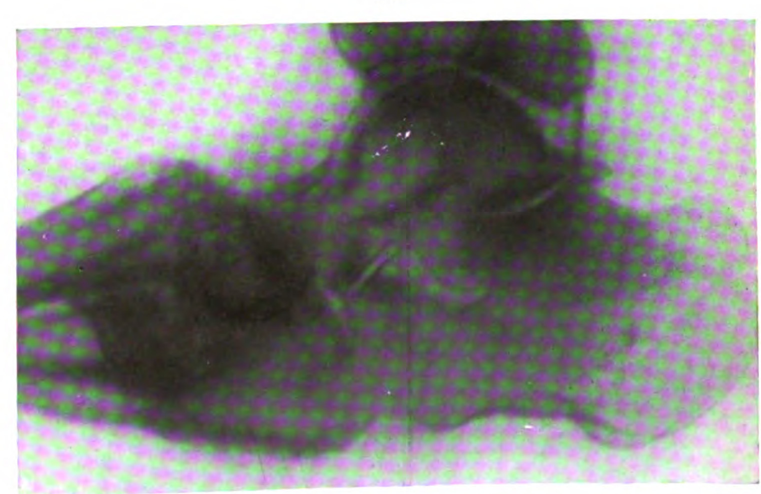


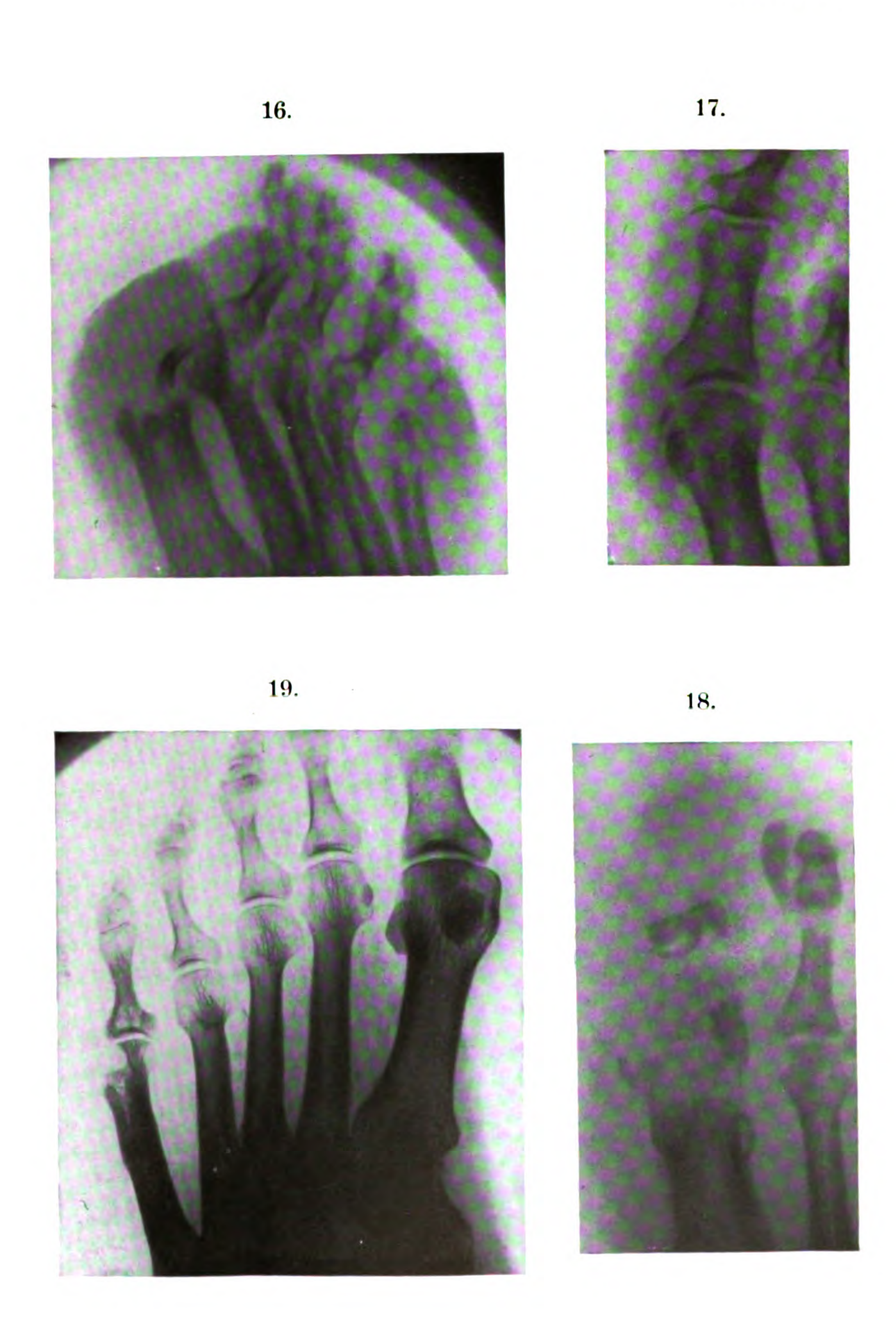


10.



11.





Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXIII.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

3.



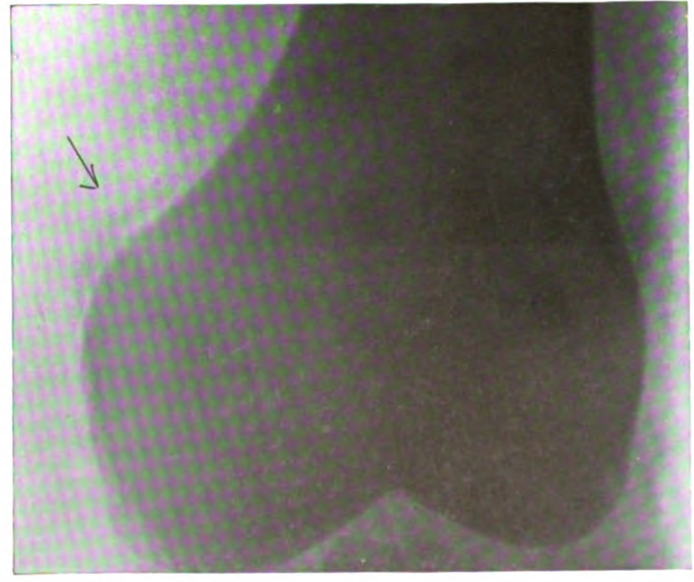
Beiträge

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Taf. XVII.

5.

6.

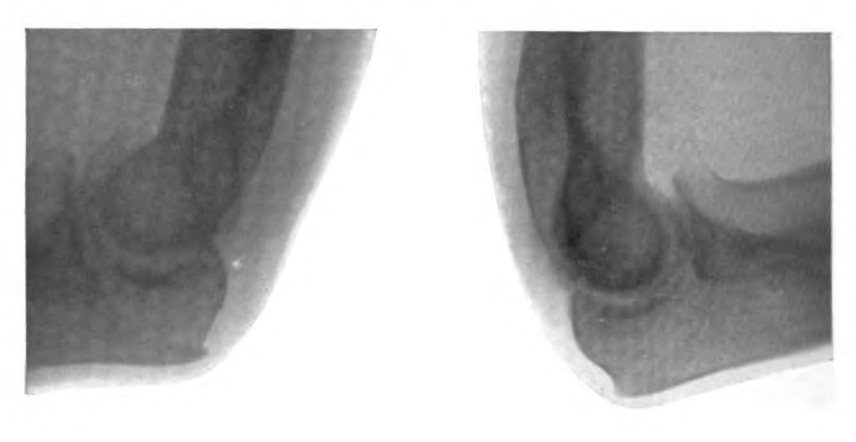


H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

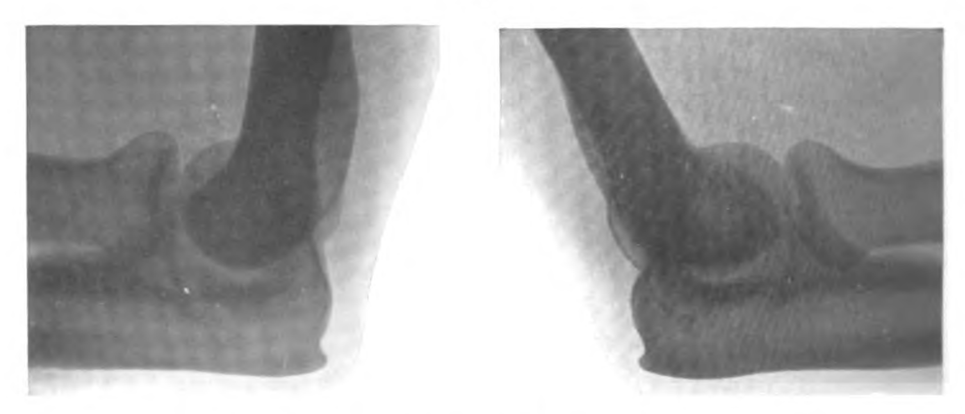
1.



2.

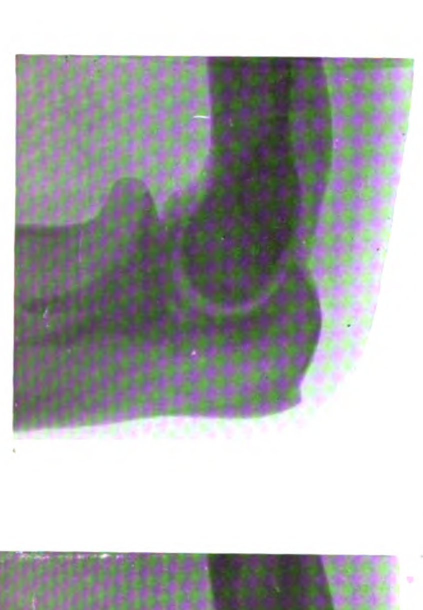


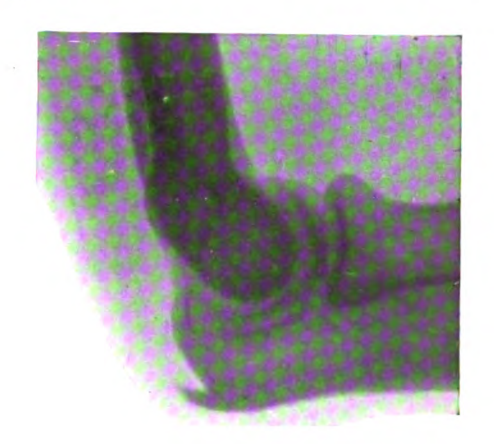
3.



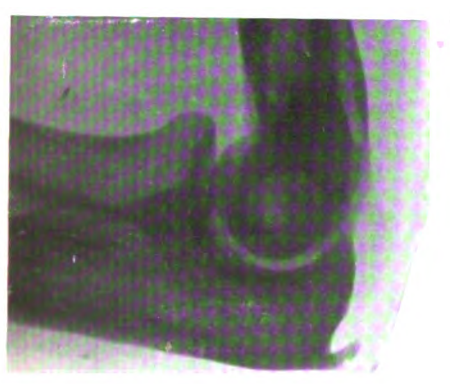
H. Laupp'sche Bu.

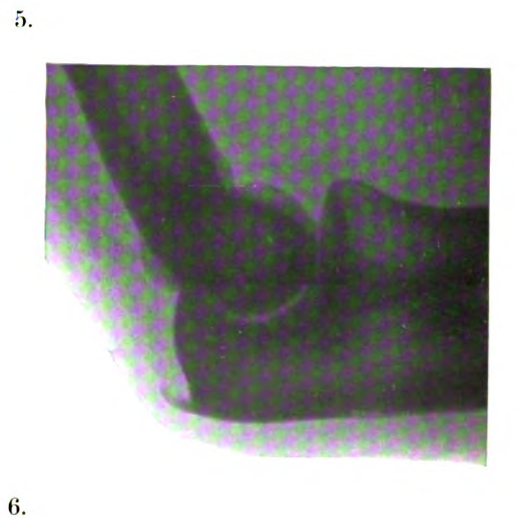
4.





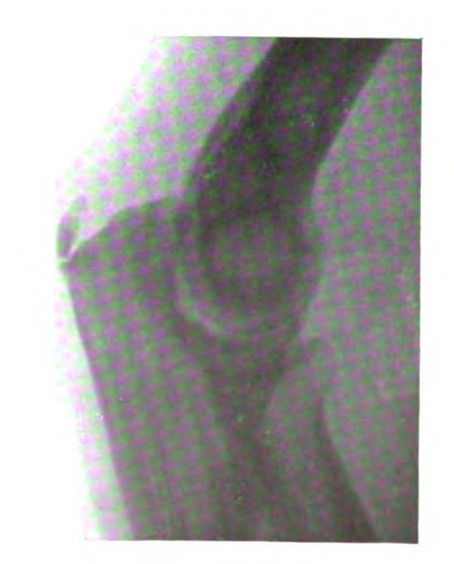
5.





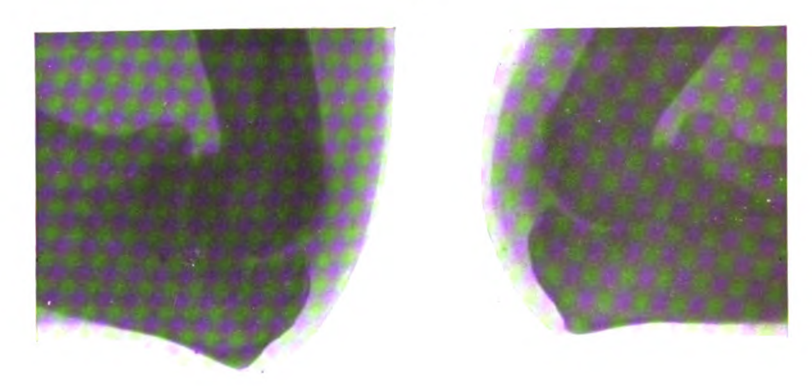
6.



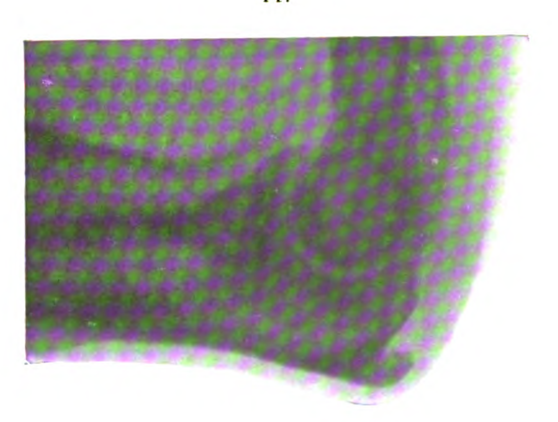


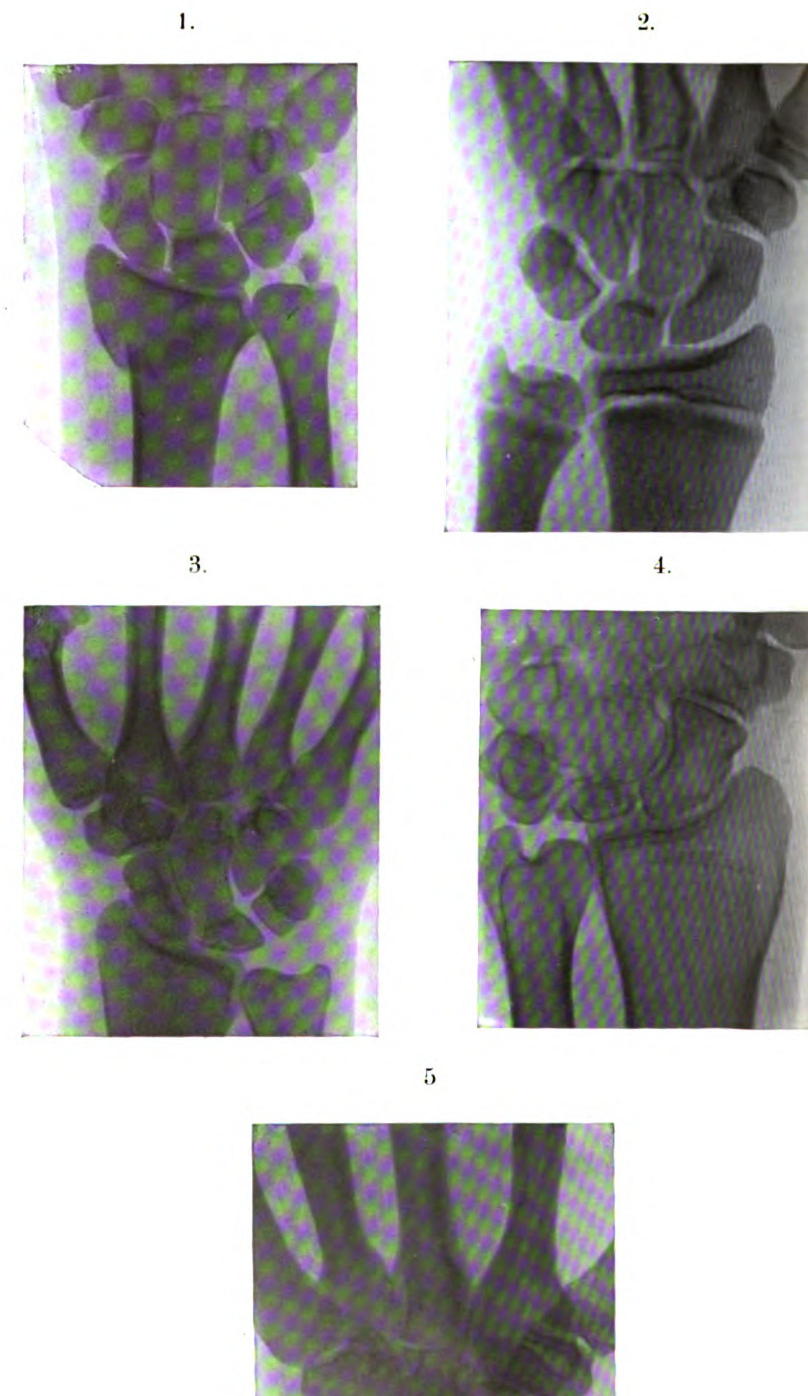
…handlung in Tübingen.

10.



11.




1.
2.
3.
4.
5

6.

7.

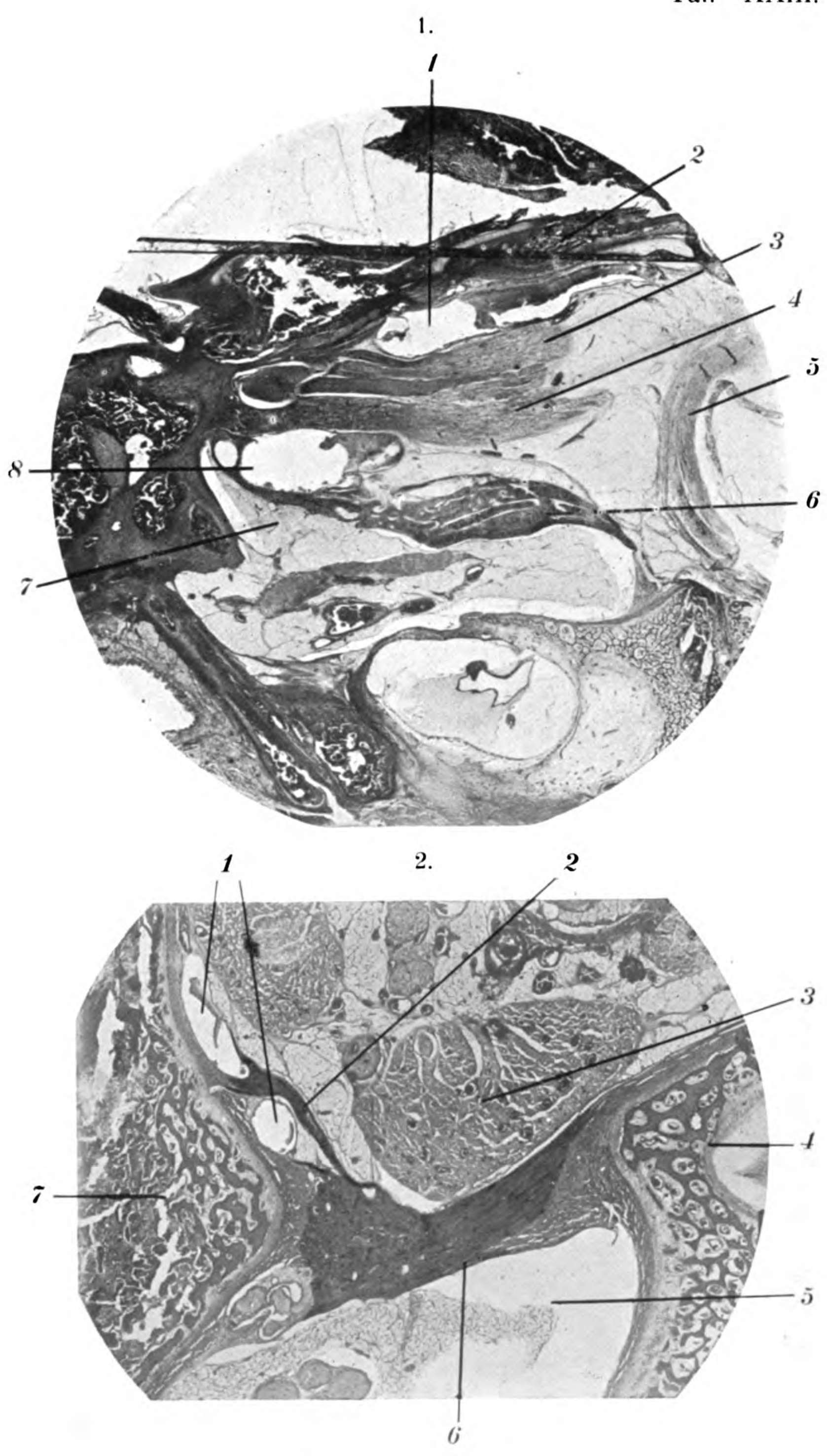
8.

9.

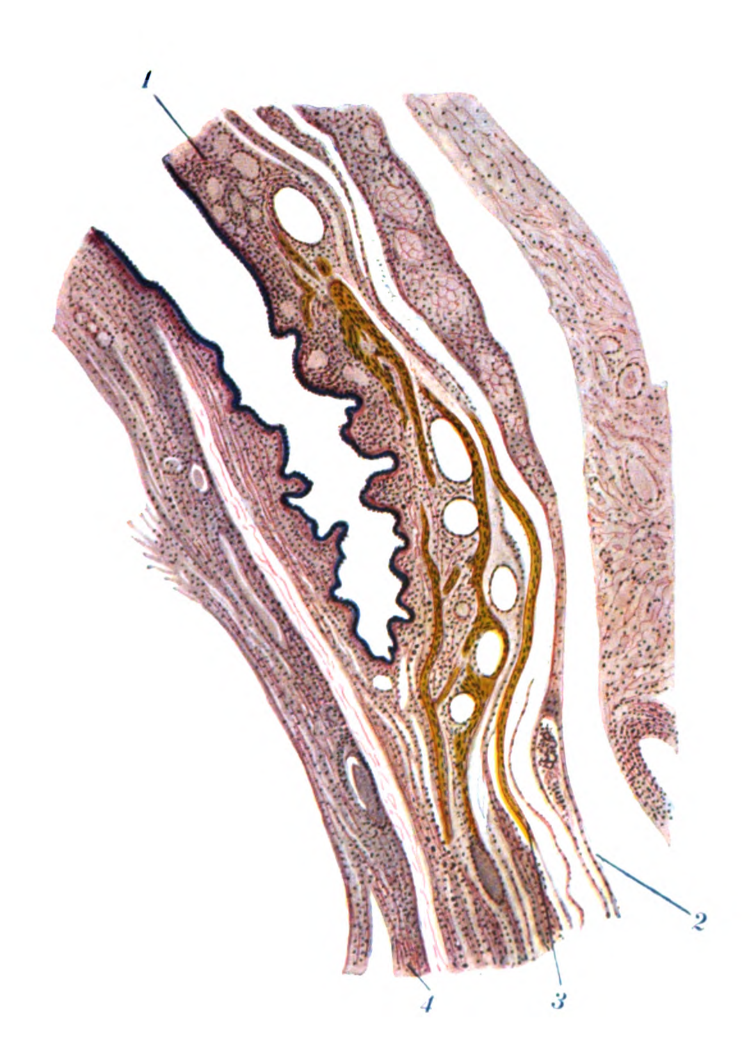


10.





Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXIII.
H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.
Druck von H. Laupp jr in Tübingen.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.